

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE CIENCIAS MATEMÁTICAS

UNIDAD DE POSTGRADO

**Factores pronóstico de la condición clínica al alta
hospitalaria de pacientes con contusión cerebral post
trauma. Hospital María Auxiliadora – 2007**

TESIS

para optar el grado académico de Magíster en Bioestadística

AUTORA

María Isabel Salas Ojeda

Lima – Perú

2010

FACTORES PRONÓSTICO DE LA CONDICIÓN CLÍNICA AL ALTA
HOSPITALARIA DE PACIENTES CON CONTUSIÓN CEREBRAL POST
TRAUMA. HOSPITAL MARÍA AUXILIADORA - 2007

María Isabel Salas Ojeda

Tesis presentada a consideración del cuerpo docente de la Facultad de Ciencias Matemáticas, de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, como parte de los requisitos para obtener el grado de Magíster en Bioestadística.

Aprobada por:

Mg. María Estela Ponce Aruneri
Presidenta

Dr. César Arturo Gutiérrez Villafuerte
Miembro

Mg. Violeta Nolberto Sifuentes
Miembro

Dra. Roxana López Cruz
Miembro

Mg. Ysela Dominga Agüero Palacios
Miembro asesor

Lima – Perú

Junio – 2010

FICHA CATALOGRÁFICA

SALAS OJEDA, MARÍA ISABEL

Factores pronóstico de la condición clínica al alta hospitalaria de pacientes con contusión cerebral post trauma. Hospital María Auxiliadora – 2007.

ix, 99p., 29.7 cm, (UNMSM, Grado Magíster en Bioestadística).

Tesis, Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Ciencias Matemáticas 1. Bioestadística I. UNMSM/FdeCM

Dedico esta tesis a Marcos mi esposo, a mis hijos Marthita y Marquitos; su apoyo y amor son mi fortaleza y fuente de inspiración. A mis padres y hermanos que todo lo comprenden.

AGRADECIMIENTOS

A mi asesora de tesis Mg. Ysela Agüero Palacios, ejemplo de sabiduría y dedicación por la docencia universitaria.

A los médicos del Servicio de Neurocirugía del Hospital María Auxiliadora, su anhelo de ayudar a sus pacientes permitió el desarrollo de esta tesis.

INDICE

INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I. TRAUMATISMO ENCEFALOCRANEANO Y CONTUSIÓN CEREBRAL	4
1.1 Conceptos básicos de anatomía de cráneo y encéfalo.....	4
1.2 Traumatismo encefalocraneano (TEC).....	7
1.2.1 Características generales.....	7
1.2.2 Diagnóstico clínico y manejo inicial.....	8
1.2.3 Escala de Coma de Glasgow.....	8
1.2.4 Clasificación del TEC.....	9
1.3 Lesiones encefalocraneanos específicas.....	9
1.3.1 Conmoción.....	10
1.3.2 Fracturas de cráneo	10
1.3.3 Hematomas intracraneales.....	10
1.3.4 Contusiones cerebrales (CC).....	11
1.4 Pronóstico en el TEC.....	16
1.4.1 El pronóstico como oposición al riesgo.....	18
1.5 Hipótesis.....	19
1.5.1 Definición de variables.....	19
CAPÍTULO II. METODOLOGÍA PARA EL ANALISIS ESTADÍSTICO	21
2.1 Algunos métodos estadísticos de pronóstico	21
2.1.1 La estadística bayesiana.....	22
2.1.2 Análisis discriminante.....	22
2.1.3 Método del árbol de predicción.....	23
2.1.4 Método del vecino más próximo.....	23
2.1.5 Método de la función discriminante logística.....	24

2.2 Análisis de regresión para la respuesta binaria.....	24
2.2.1 Modelo de regresión logística binaria.....	25
2.3 Modelo de regresión logística multinomial.....	27
2.4 Modelo de regresión para respuesta ordinal.....	32
2.4.1 Modelo logit basal.....	34
2.4.2 Modelo de categoría adyacente.....	34
2.4.3 Modelo de razón de continuación.....	35
2.4.4 Modelo de odds proporcionales.....	36
2.4.4.1 Ajuste del modelo de odds proporcionales.....	37
2.4.4.2 Prueba de proporcionalidad	39
CAPÍTULO III. MATERIALES Y MÉTODOS	42
3.1 Tipo y diseño de la investigación.....	42
3.2 Población y muestra.....	42
3.2.1 Criterios de inclusión y exclusión.....	42
3.2.2 Marco muestral.....	43
3.2.3 Tamaño de la muestra.....	43
3.3.4 Método de muestreo.....	43
3.3 Operacionalización de variables.....	43
3.3.1 Condición clínica del paciente al alta hospitalaria.....	43
3.3.2 Factores clínicos.....	44
3.3.3 Factores tomográficos.....	45
3.4 Instrumentos de recolección de datos.....	49
3.5 Procedimiento de análisis.....	50
3.6 Consideraciones éticas.....	50
CAPÍTULO IV. RESULTADOS	51
DISCUSIÓN	78
CONCLUSIONES	84
RECOMENDACIONES	86
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	87
ANEXOS	97

RESUMEN
FACTORES PRONÓSTICO DE LA CONDICIÓN CLÍNICA AL ALTA
HOSPITALARIA DE PACIENTES CON CONTUSIÓN CEREBRAL POST
TRAUMA. HOSPITAL MARÍA AUXILIADORA - 2007

María Isabel Salas Ojeda

Junio – 2010

Asesor: Mg. Ysela Agüero Palacios

Grado obtenido: Magíster en Bioestadística

Objetivo: Identificar factores clínicos y tomográficos y construir un modelo pronóstico de morbimortalidad para pacientes con contusión cerebral.

Métodos: Estudio correlacional, observacional, retrospectivo; con una muestra de 205 pacientes con contusión cerebral. Se evaluaron factores clínicos y tomográficos, para el pronóstico de su condición al alta, se ajustaron 3 modelos de regresión logística ordinal de odds proporcionales. **Resultados:** 72.2% fueron varones entre 17 y 84 años. 22%, 63.5% y 14.6% fueron traumatismo encéfalo craneano grave, moderado y leve respectivamente. Los mejores factores clínicos predictores de mortalidad fueron la edad avanzada, escala de Glasgow menor de 8, la ausencia de respuesta pupilar y entre los tomográficos: ausencia de cisternas basales, contusión mayor de 25cc., múltiples contusiones, desviación de línea media y la hemorragia subaracnoidea.

Conclusiones: El modelo con factores tomográficos predice mejor la mortalidad (69.4%), mientras que el modelo con factores clínicos y tomográficos predice el 61.1% de los fallecidos y 95.8% de los recuperados. Los factores clínicos son predictores tempranos de la mortalidad.

PALABRAS CLAVES: Contusión cerebral, traumatismo encéfalo craneano, pronóstico, regresión logística ordinal.

ABSTRACT
PROGNOSTIC FACTORS OF THE CLINICAL CONDITION POST-
TRAUMATIC CEREBRAL CONTUSION.
HOSPITAL MARIA AUXILIADORA

María Isabel Salas Ojeda

Junio – 2010

Adviser: Mg. Ysela Agüero Palacios

Obtained degree: Magister in Biostatistics

Objective: To identify clinical factors and tomographic and to build a prognostic model of mortality for patients with cerebral contusion. **Methods:** We conducted a retrospective descriptive correlational analysis, which selected a sample of 205 emergency patients. We evaluated the clinical and tomographic factors for the prognosis and fitted three logistic regression models of proportional odds. **Results:** The 72.2% are male, aged between 17 and 84 years, 22%, 63.5% and 14.6% were severe Traumatic brain injury moderate and mild respectively. The best predictors of mortality among clinical factors were advanced age, the Glasgow Coma Scale less than 8, the absence of pupillary response and between tomographic factors are: the absence of basal cisterns, contusion volume greater than 25cc., the presence of multiple bruises, midline deviation and subarachnoid hemorrhage. **Conclusions:** The model with factors tomographic is the better predictor of mortality (69.4%), while the combination of clinical and tomographic predicts 61.1% of all fatalities and 95.8% of the recovered. The clinical factors are predictive of early mortality.

KEY WORDS: Cerebral contusion, brain, trauma, injury, traumatic brain injury TBI, prognosis, ordinal logistic regression.

INTRODUCCIÓN

Se entiende por Traumatismo encéfalocraneano (TEC) a la lesión anatómica o funcional del cuero cabelludo, el cráneo, las meninges o el cerebro producida por una fuerza o golpe contundente externo que incide en el cráneo. Pueden ocurrir a cualquier edad, desde el momento de nacer y con mayor frecuencia en el adulto.^{1,2} Esta es una patología endémica mundial, con gran repercusión personal, social y económica por la morbilidad y mortalidad que ocasiona.³ Según el informe de OPS de 1998, en el Perú los traumatismos son la segunda causa de mortalidad en la población masculina, con una tasa de 29.3 por 100,000 habitantes, predominando en la población económicamente activa.^{3,4}

Las consecuencias finales de un traumatismo craneal en los supervivientes pueden ser la recuperación completa, afectar las funciones mentales superiores como la inteligencia y la memoria, afectar la función motora (movimientos voluntarios o involuntarios), el sueño o conducir a un estado de confusión y coma.^{1,5} La gravedad de las discapacidades dependerá del lugar y de la extensión de la lesión.⁶ Sin embargo, la rehabilitación puede contribuir a reducir el impacto del déficit funcional.^{7,8}

El TEC comprende lesiones craneales como las fracturas y lesiones intracraneales como los hematomas epidurales, subdurales y contusiones cerebrales.^{9,10}

En las últimas décadas, se han logrado avances importantes como la tomografía axial computarizada (TAC) que ha permitido ver por primera vez

lesiones dentro del contenido craneal, logrando mayor acierto en el diagnóstico y tratamiento de los traumatismos craneoencefálicos.²

Según el Traumatic Coma Data Bank (TCDB), la contusión cerebral es la lesión más frecuente hallada en las tomografías en traumas craneales moderados o severos (40%), mientras que en las autopsias se observa en el 90%.^{11,12,13,14}

La contusión cerebral es una destrucción del tejido cerebral con áreas heterogéneas de hemorragia, infarto, necrosis y edema secundarios a un trauma craneoencefálico.¹⁵ Esta lesión se visualiza a través de neuroimágenes principalmente mediante la tomografía axial computarizada (TAC) cerebral.¹⁶

La contusión cerebral afecta el estado de conciencia del paciente y puede crecer conforme pasa el tiempo.^{9,15,17} La contusión cerebral puede ser pequeña o muy grande e incluso afectar todo el cerebro. La extensión del daño cerebral por la contusión determina la gravedad del paciente. Este daño puede progresar con el tiempo y traducirse clínicamente en un mayor deterioro del estado de conciencia, coma y finalmente la muerte.^{11,18}

El tratamiento de las contusiones cerebrales depende de estado clínico del paciente y la magnitud de la contusión, variando desde la observación y tratamiento médico hasta el tratamiento quirúrgico. El tratamiento quirúrgico, consiste en retirar el área de contusión mediante una operación.^{2,8,12,19,20,21,22,23}

El tratamiento quirúrgico de las contusiones cerebrales continúa siendo un tema de debate y que genera controversias. La reciente publicación de las guías norteamericanas para el manejo quirúrgico de los pacientes con TEC ha objetivado la carencia de evidencia científica, al concluir que en el momento no existen estándares o guías que nos permitan establecer el tratamiento quirúrgico de las lesiones intradurales traumáticas. La variabilidad en las indicaciones quirúrgicas, incluso entre los neurocirujanos de un mismo servicio, suele depender, fundamentalmente, del criterio individual del neurocirujano.²⁴

Frente a una contusión cerebral, es muy importante que el profesional en salud cuente con todos los elementos de juicio posibles que le permitan tomar las

mejores decisiones, con el fin de garantizar la supervivencia del paciente con la mejor calidad de vida posible.

Por todo lo antes mencionado, es importante conocer los factores clínicos y tomográficos que permitan pronosticar la condición del paciente al alta hospitalaria, de modo que se pueda identificar los factores pronóstico de los pacientes que presentan contusión cerebral pos traumática contribuyendo a lograr mayor supervivencia y disminuir la morbilidad de estos factores.

Esta tesis tiene como objetivo identificar los factores clínicos y tomográficos más importantes y construir un modelo que permita pronosticar la condición al alta hospitalaria de un paciente que ingresa con un diagnóstico de contusión cerebral postrauma.

El trabajo se organiza de la siguiente forma: en el capítulo I se revisan los antecedentes bibliográficos sobre la contusión cerebral postrauma, se enuncia la hipótesis y se definen las variables de investigación. En el capítulo II, se describen los métodos estadísticos más comúnmente utilizados en la determinación de factores pronóstico, reportados por la literatura sobre contusión cerebral postrauma. En particular, se trata sobre los modelos de regresión logística para respuesta ordinal. En el capítulo III se menciona la población en estudio, la operacionalización de variables y los instrumentos utilizados para la obtención de datos. En el capítulo IV se describen los resultados del análisis estadístico de los datos, se presenta el modelo de regresión logística de odds proporcionales ajustado. Finalmente se presenta la discusión, las conclusiones y recomendaciones del trabajo.

Los resultados de este trabajo permitirían a los profesionales de salud, enfocar su atención en los factores clínicos y tomográficos más importantes de modo que puedan tomar las mejores decisiones y de manera oportuna en este tipo de lesiones, tratando de reducir los costos sociales y económicos para el paciente y el Estado.

CAPÍTULO I

TRAUMATISMO ENCÉFALOCRANEANO Y CONTUSIÓN CEREBRAL

1.1 CONCEPTOS BÁSICOS DE ANATOMÍA DE CRÁNEO Y ENCÉFALO.

El cerebro es el principal órgano del sistema nervioso donde se encuentran los centros que gobiernan las actividades sensoriales y motoras del organismo, además de ser el responsable del razonamiento, la memoria y la inteligencia del ser humano y está alojado en una estructura ósea denominada cráneo. Entre el cráneo y el cerebro y rodeando a este hay un sistema de capas membranosas que se denominan meninges. Hay tres meninges que desde afuera hacia adentro son: la duramadre, la aracnoides y la piamadre.^{2,7,10}

La duramadre es la capa de tejido fibroso fuerte más externa, formada por dos hojas de las cuales la más externa esta pegada al hueso y representa su periostio. La capa más interna se une a la membrana aracnoidea. La duramadre presenta tres prolongaciones que penetran el tejido nervioso: i) La hoz del cerebro que penetra en la cisura ínter hemisférica y separa ambos hemisferios cerebrales, ii) La hoz del cerebelo: separa en este órgano a dos mitades o hemisferios cerebelosos, iii) La tienda del cerebelo que separa el cerebelo del cerebro.^{2,7,10}

La aracnoides es más delgada que la duramadre y se ubica por dentro de ella, también esta formada por dos hojas entre las cuales hay una verdadera malla que define un espacio entre ambas membranas, el espacio subaracnoideo que esta lleno del líquido céfalo-raquídeo. La piamadre es la membrana más interna y delgada. Es transparente, está en íntimo contacto con el cerebro y en ella se ubican vasos sanguíneos.^{2,7,10}

El cerebro humano pesa aproximadamente 1300-1500 gramos y es el único órgano completamente protegido por una bóveda ósea y alojado en la cavidad craneal.

El cerebro esta dividido en dos hemisferios izquierdo y derecho con una parte externa constituida por la corteza cerebral y una parte interna constituida por los ganglios basales. La parte anterior de cada hemisferio se denomina lóbulo frontal, la parte lateral superior e inferior se denominan lóbulo parietal y temporal respectivamente y la parte posterior lóbulo occipital. Aunque la función cerebral es compleja y trabaja como un todo para ejecutar las funciones superiores de la memoria, los procesos cognitivos y el control de la sensibilidad y los movimientos corporales; de modo general se entiende que un hemisferio controla el hemicuerpo contralateral y que la mayoría de las personas (90%) tiene el hemisferio izquierdo dominante particularmente con respecto al lenguaje. Ambos hemisferios están unidos por el cuerpo calloso por el que cruzan miles de fibras de comunicación de un hemisferio a otro. Si se interrumpen los hemisferios se vuelven funcionalmente independientes. Una estructura que está por debajo del cerebro en la parte posterior es el cerebelo y su función esta relacionada con la coordinación y el equilibrio corporal.^{2,10}

Ambos hemisferios cerebrales y el cerebelo están unidos en la base por el tronco cerebral. El tronco cerebral está formado por el mesencéfalo, la protuberancia y la parte más superior de la médula espinal (medula oblongata). Las funciones de esta estructura incluyen: el movimiento de los ojos y de la boca, la transmisión de los mensajes sensoriales (calor, dolor, ruidos, etc.), el hambre, la respiración, la conciencia, la función cardiaca, la temperatura

corporal, los movimientos musculares involuntarios, los estornudos, la tos, los vómitos y la deglución.^{2,10}

Los ventrículos son cavidades intracerebrales bien definidos y llenos de líquido cefalorraquídeo. Los ventrículos laterales se encuentran en cada uno de los dos hemisferios y se conectan con un tercer ventrículo localizado entre ambos hemisferios, a través de pequeños orificios que constituyen los agujeros de Monro. El tercer ventrículo desemboca en el cuarto ventrículo dentro del cerebelo, a través de un canal fino llamado acueducto de Silvio. El líquido cefalorraquídeo se forma en los ventrículos laterales, en los plexos coroideos y es resorbido por los cuerpos de Pacchioni en la superficie cerebral. Este líquido cefalorraquídeo circula de los ventrículos laterales hacia el tercer ventrículo para luego pasar al cuarto ventrículo y llegar hacia la superficie cerebral a través de los agujeros de Luschka y Magendie rodeando el cerebro, protegiéndolo de cambios bruscos de presión haciendo la función de un amortiguador.^{2,10}

La parte interna del cerebro esta constituida principalmente por los tálamos que son dos masas de tejido gris, situada en la parte interna de cada hemisferio cerebral. Es un centro de integración de gran importancia que recibe las señales sensoriales y donde las señales motoras de salida pasan hacia y desde la corteza cerebral. Todas las entradas sensoriales al cerebro, excepto las olfativas, se asocian con núcleos individuales (grupos de células nerviosas) del tálamo.^{2,10}

Por debajo del tálamo y rodeando al tercer ventrículo se encuentra el hipotálamo que es otra estructura vital. Está formado por distintas regiones y núcleos hipotalámicos encargados de la regulación de los impulsos fundamentales y de las condiciones del estado interno de organismo (homeostasis, nivel de nutrientes, temperatura). El hipotálamo también está implicado en la elaboración de las emociones y en las sensaciones de dolor y placer. El hipotálamo actúa también como enlace entre el sistema nervioso central y el sistema endocrino.^{2,10}

1.2 TRAUMATISMO ENCÉFALOCRANEANO (TEC)

1.2.1 Características generales y epidemiología

Se entiende por traumatismo encéfalocraneano (TEC) a la lesión anatómica o funcional del cuero cabelludo, el cráneo, las meninges o el cerebro producida por una fuerza contundente externa que incide en el cráneo.^{1,7,10} Las lesiones intracraneales pueden producirse aun si la herida no penetra el cráneo. Suceden por un impacto directo o por un contragolpe en el lado opuesto al impacto.^{15,21}

Existen referencias de tratamientos para los traumatismos craneales en el papiro de Ebers de los antiguos egipcios así como evidencias de cráneos trepanados para tratamiento de fracturas o para retirar coágulos en las culturas precolombinas. Hipócrates señalaba que ningún trauma de cráneo es tan trivial para ignorarlo, ni tan serio para desesperarse.¹

En las últimas décadas, se ha observado un incremento del TEC moderado y severo, relacionado con los accidentes de tránsito.³ En un estudio realizado en Argentina, se reporta que el TEC está asociado en 80% a los accidentes de tránsito y el 20% restante se debe a otras causas como accidentes laborales, deportes, agresiones y caídas.²⁵ Por el número de lesionados que dejan los accidentes de tránsito son considerados en el Perú como una de las primeras causas de enfermedad.²⁶ El Centro de Investigación de transporte, al respecto indica que los accidentes de tránsito han aumentado desde el 2002 a la fecha, constituyéndose actualmente en un problema de salud pública en el Perú; con 30 fallecimientos por cada 10 mil vehículos.²⁷

Asimismo, el TEC es en la actualidad una de las principales causas de atención en los servicios de emergencia de los hospitales del Perú. El TEC constituye el diagnóstico de ingreso en un 18%, de los pacientes de un servicio de emergencia.^{1,28} Según el informe de OPS de 1998, en el Perú los traumatismos son la segunda causa de mortalidad en la población masculina, con una tasa de 29.3 por 100,000 habitantes, predominando en la población económicamente activa.^{4,3} Foulkes y col. con 1030 pacientes con TEC

muestran predominancia de varones menores de 40 años, en una relación de 3.5:1.²⁹

1.2.2 Diagnóstico clínico y manejo inicial

Lo primero que hace el personal de salud ante un paciente con TEC, es evaluar las funciones vitales: frecuencia cardíaca, presión arterial y respiración. Puede que sea necesario un respirador artificial para los que no pueden respirar adecuadamente por sí mismas. Los médicos proceden luego a la valoración inmediata del estado de consciencia mediante la escala de Glasgow.^{2,10,20}

También comprueban las funciones cerebrales básicas revisando el tamaño de las pupilas y su reacción a la luz, evalúan la sensibilidad con estímulos dolorosos y la capacidad para mover brazos y piernas. Las pupilas deben ser simétricas y reaccionan al estímulo de la luz reduciendo su diámetro, cuando una pupila deja de reaccionar, se denomina anisocoria pupilar y si las dos dejan de reaccionar se denomina midriasis bilateral, son un signo progresivo que significa severa hipertensión intracraneal.^{2,10,20}

La hipertensión intracraneal comprime estructuras delicadas como el tronco cerebral provocando un fenómeno ominoso y de mal pronóstico denominado herniación cerebral.^{2,10,20} Las herniaciones pueden conllevar riesgo de muerte porque el tronco encefálico controla funciones tan vitales como la frecuencia cardíaca y respiratoria.^{2,10,20,30}

Posteriormente los estudios de imágenes confirmaran la sospecha clínica, la tomografía axial computarizada (TAC) cerebral de urgencia y determinará si es un TEC complicado con una lesión intracraneal de solución quirúrgica. Si no fuera así el paciente debe ser hospitalizado en una unidad de cuidados intensivos para monitorización neurológica y hemodinámica.^{2,10,20}

1.2.3 Escala de coma de Glasgow.

El estado de conciencia de los pacientes con TEC es evaluado por la escala de coma de Glasgow (ECG). Desde su descripción en 1974,³¹ es el método más

utilizado para la evaluación inicial del TEC. Evalúa la mejor respuesta motora, verbal y de apertura ocular ante un estímulo verbal, auditivo o doloroso.^{32,33,34}

La escala de coma de Glasgow (ECG) tiene un valor de 3 a 15 y es utilizada como herramienta de investigación clínica donde un menor valor tiene peor pronóstico vital y funcional. Su uso por médicos, enfermeras y personal paramédico en cualquier latitud permite un lenguaje común y universal del estado de conciencia del paciente con TEC.^{21,34,35,36}

En condiciones óptimas la ECG tiene que ser recogida al ingreso y a las 6 horas y después de aplicar maniobras de resucitación hemodinámica y respiratoria. La respuesta motora presenta menor variabilidad entre observadores, está menos influida por los fármacos o sustancias depresoras de nivel de conciencia.^{32,33,34}

1.2.4 Clasificación del TEC

El TEC en base a la escala de Glasgow se clasifica en:^{2,10,20}

TEC leve (cerrado o abierto). Escala de Glasgow 14 o 15 caracterizado por la pérdida de conciencia por menos de 5 minutos.

TEC moderado (cerrado o abierto). Escala de Glasgow 9 a 13; caracterizado por pérdida de conciencia mayor de 5 minutos.

TEC grave (cerrado o abierto). Escala de Glasgow de 3 a 8 caracterizado por pérdida de conciencia o coma por más de 30 minutos.

1.3 LESIONES ENCÉFALOCRANEANOS ESPECÍFICAS

El traumatismo encéfalocraneano (TEC), es una generalización de otras lesiones encéfalocraneanas más específicas, como conmociones, fracturas de cráneo, contusiones, laceraciones cerebrales y hematomas intracraneales.^{1,2,10,20}

1.3.1 Conmoción

Una conmoción es una pérdida de conciencia y a veces de la memoria es de corta duración que se produce después de una lesión cerebral y que no causa ninguna lesión orgánica evidente. La TAC cerebral es usualmente normal. Las conmociones causan una disfunción cerebral pero no tienen consecuencias visibles de lesiones estructurales. Una conmoción, aunque leve, puede dejar a la persona algo confusa, con dolor de cabeza y con una somnolencia anormal, pero en la mayoría de los casos la recuperación es completa en unas horas o días.^{1,2,10,20}

1.3.2 Fracturas de cráneo

Una fractura es la rotura de un hueso craneal. Las fracturas de cráneo pueden lesionar arterias y venas que pueden sangrar en los espacios alrededor del cerebro. Las fracturas, especialmente las que se producen en la base del cráneo, pueden romper las meninges (membranas que revisten el cerebro). El líquido cefalorraquídeo, que circula entre el cerebro y las meninges, puede entonces salir por la nariz o el oído. En ocasiones, a través de esas fracturas ingresan bacterias al cerebro y causan infecciones.

La cirugía no está indicada en la mayoría de las fracturas de cráneo, a menos que los fragmentos óseos compriman el cerebro o estén expuestos al medio ambiente.^{1,2,10,20}

1.3.3 Hematomas intracraneales

Los hematomas intracraneales son acumulaciones de sangre dentro del cerebro o entre el cerebro y el cráneo. El diagnóstico se establece mediante una TAC cerebral.

Es habitual que los hematomas intracraneales asociados a un traumatismo se formen entre el cerebro y la duramadre (hematoma subdural) o entre la duramadre y el cráneo (hematoma epidural). La mayoría de los hematomas son de desarrollo rápido y producen síntomas en minutos. Los hematomas

crónicos, son más frecuentes en las personas de edad, son de progresión lenta y producen síntomas solamente al cabo de días o semanas. El hematoma epidural es consecuencia de la rotura de una arteria que se encuentra entre las meninges (las membranas que revisten y protegen el cerebro) y el cráneo. El tratamiento en la emergencia usualmente es quirúrgico, consiste en evacuar este hematoma y coagular la arteria sangrante. Los hematomas subdurales son consecuencia del sangrado de las venas o arterias que se hallan alrededor del cerebro debajo de la duramadre. El hematoma subdural puede ser agudo con deterioro neurológico rápido, es de mal pronóstico y requiere solución quirúrgica urgente. Los hematomas subdurales crónicos son de lento desarrollo y más frecuentes en las personas de edad avanzada en los cuales se diagnostican mucho después del TEC y son de curso benigno y con buen pronóstico después del tratamiento quirúrgico oportuno.^{1,2,10,20}

1.3.4 Contusiones cerebrales (CC)

La contusión cerebral es una destrucción del tejido cerebral con áreas heterogéneas de hemorragia, infarto, necrosis y edema secundarios a un trauma encéfalocraneano. Son producidas por el impacto violento del cerebro contra el hueso craneal o viceversa. Si el desgarró es grande se le denomina laceración cerebral.¹⁵

La contusión cerebral es la lesión encontrada con mayor frecuencia en la TAC cerebral (40%) y en cerebros posmortem (90%) después de un TEC severo.^{14,16,20} Pueden ocurrir debajo de la zona de impacto y se denominan contusiones directas o también en el lado opuesto al impacto y se llaman contusiones de contragolpe. La localización es más frecuente en la región frontal y temporal, con menor frecuencia en la occipital, no obstante las contusiones cerebelosas son de peor pronóstico.³⁷ Es muy frecuente la presencia de contusiones cerebrales múltiples y asociadas a otras lesiones como: hemorragia intraventricular, subaracnoidea, subdural y epidural; también se asocian en un 60 a 80% a fractura de cráneo en los TEC severos.² Los hematomas subdurales agudos y las contusiones están asociados a una alta

tasa de mortalidad.^{16,21,38,39} El diagnóstico de las contusiones cerebrales se realiza por medio de la tomografía axial computarizada (TAC), en la cual se observa áreas heterogéneas de hipodensidad e hiperdensidad de variable tamaño que representan lesiones cerebrales intracerebrales de hemorragia, tejido cerebral necrótico, y edema asociado usualmente con efecto de masa intracraneal de acuerdo a su tamaño.^{16,21,40} excepcionalmente también la resonancia magnética nuclear puede ser de utilidad.³⁹

Se han identificado algunos factores clínicos asociados a mal pronóstico. Así se ha determinado que la edad avanzada esta propensa a sangrados intracraneales.^{6,41,42} En el estudio del TCDB, se realizó un análisis multivariado y de regresión logística mostró que la edad es un factor predictor de mortalidad a causa principalmente de caídas fortuitas (5% de jóvenes en comparación al 45% de ancianos).^{43,44} En líneas generales la edad es un factor pronóstico independiente de alto valor y se comporta probablemente de manera que a mayor edad es menor la posibilidad de obtener un buen resultado.⁴³

Otro factor asociado a mal pronóstico en el TEC son los pacientes que toman anticoagulantes o sufren trastornos de la coagulación como en el alcoholismo crónico, enfermedades hepáticas o leucemias.^{10,25} En estos casos los hematomas intracraneales traumáticos, principalmente los hematomas subdurales y las contusiones están asociados a un 25 a 60% de mortalidad.^{38,45,46}

Desde que el TEC es una agresión; el organismo responde al estrés post traumático, produciendo hipersecreción de catecolaminas, corticoides, hiperglicemia, baja de proteínas, y respuesta inmune deficiente.^{47,48,49} La hiperglicemia (>200 mg/dl) es un indicador de mal pronóstico ya que potencia el daño isquémico entregando glucosa en condiciones de anaerobiosis, elevando así el lactato intracerebral y con ello la acidosis lo que aumenta el daño cerebral.^{35,50,51}

De igual forma la hipotensión (presión sistólica inferior a 90 mmHg) y la hipoxemia (valor de la tensión de O₂ inferior a 60 mmHg) se asocian a un peor

pronóstico en los pacientes con TEC.^{35,36,52} El estudio del TCDB, que recoge prospectivamente 717 pacientes con TEC, muestra que una tercera parte de estos, presentan hipotensión en algún momento durante su ingreso y este factor es independiente de otros factores como la edad, hipoxia o lesión extracraneal.^{13,53} Otros factores asociados a mal resultado en el TEC son la presencia de sodio sérico inferior a 130nMol/L, anemia con hematocrito inferior a 30%,^{2,54} niveles séricos de creatinina superiores a 2mg/dl, frecuencia cardiaca mayor de 150 por minuto y lesiones intracraneales múltiples.⁵⁵

Se han reportado igualmente hallazgos de la TAC cerebral que contribuyen a un peor pronóstico en el TEC, como el tamaño de la lesión intracraneal,^{56,57} la desviación de la línea media,^{16,12} la ausencia o compresión de las cisternas basales y la presencia de hemorragia subaracnoidea.^{12,58} En un estudio realizado a 277 pacientes donde la TAC cerebral postrauma mostró que la presencia de una sola lesión focal ya sea contusión cerebral, hematoma epidural o hinchazón cerebral pequeños tiene mejor evolución que aquellos que presentaron múltiples contusiones cerebrales, lesión axonal difusa, gran hematoma subdural intervenidos quirúrgicamente o no y aquellos con gran edema cerebral.^{59,60}

A este respecto, el grupo del TCDB, publicó la clasificación de Marshall, basada en los hallazgos tomográficos de 746 pacientes con TEC grave, estudiados de manera prospectiva. En esta clasificación, se tienen en cuenta en la TAC cerebral presencia o ausencia de las cisternas basales, desviación de la línea media y la presencia de lesiones ocupantes de espacio. Esta clasificación es actualmente, la más utilizada para poder comparar series de pacientes.¹²

Es muy útil considerar la desviación de la línea media que se observa en la TAC; pues representa una lesión intracraneal que hace asimétrico el cerebro. Las desviaciones de la línea media están medidas en milímetros.⁶¹ La desviación de línea media asociada a peor evolución es la que supera los 5mm.^{2,38,56,57} Un estudio australiano realizado durante dos años en 315

pacientes con ECG menor de 9 puntos, mostró después de realizarse el análisis de regresión logística, que la presencia de alteraciones en la TAC como la desviación de la línea media era el factor predictivo más potente de mortalidad a los 6 meses, solamente superado por la edad en años y el valor del ECG motor.⁶¹

Otra variable que se observa en la TAC cerebral son las cisternas basales, principalmente las que rodean el mesencéfalo o tronco cerebral.¹² En el estudio realizado por el TCDB en 218 pacientes que tenían un puntaje en la escala de Glasgow menor o igual a 8 se encontró que la ausencia o compresión de las cisternas basales, multiplicaba por dos la probabilidad de tener un mal resultado y por tres la incidencia de valores patológicos en la presión intracraneal. En 18 pacientes que fallecieron, se halló desviación de línea media mayor de 15 mm. asociado a la ausencia de las cisternas basales.^{13,19} En un estudio con 218 pacientes con TEC grave se mostró una asociación entre el compromiso de las cisternas basales y la mortalidad, la mortalidad fue 77%, 39% y 22% entre los tuvieron ausencia, compresión parcial y normalidad de las cisternas basales.⁶²

Asimismo, se refiere que el número y volumen de las lesiones intracraneales están relacionadas con el resultado final en los pacientes con TEC, particularmente en las contusiones.^{18,37,63,64} En 202 casos de contusiones cerebrales traumáticas estudiados de forma consecutiva, se observó que cuanto mayor era el número de estos, mayor era la mortalidad.¹⁹

En otro estudio en pacientes con contusiones cerebrales postraumáticas, se observó que aquellos que presentaban contusiones múltiples y por lo tanto mayor volumen de afectación, presentaban peor evolución y de hecho, el 43% de los casos habían fallecido a los 3 meses.¹⁸ Similares resultados en cuanto a la mala evolución de los pacientes con contusiones múltiples, han sido reportados por un grupo del hospital Mútua de Terrassa.³³ El 40 % de las contusiones aumentarán de volumen dentro de los 3 primeros días tras el traumatismo y solo el 13 % de estos de manera significativa (>5 cc.) siendo la

hemorragia subaracnoidea asociada el factor predictivo de mayor relevancia, seguido de la presencia de hematoma subdural asociado .^{65,66,67}

En un estudio en 158 pacientes con TEC severo, donde se analizaron datos de mortalidad usando la regresión logística, se encontró que la combinación de factores como: una escala de coma de Glasgow pobre, ausencia de reactividad pupilar, hipertensión intracraneal, hipotensión, incremento de lactato cerebral, valores bajos de plaquetas, hiperglicemia, hipotermia y un número de observaciones tomográficas (hematoma subdural, subaracnoidea, intracerebral y ventricular), proporcionan un modelo predictivo bastante preciso.⁶⁸

En otro estudio pronóstico multivariable en pacientes con TEC, encontraron que los más importantes factores pronósticos incluyen a la edad, escala motora de Glasgow, la respuesta pupilar, las características tomográficas, hipotensión, hipoxia y glucosa. La combinación de los factores pronósticos proporciona un sólido hallazgo para la estimación de las probabilidades de cada categoría de la escala de respuesta de Glasgow en 6 meses en cada uno de estos pacientes. Las dos más poderosas características tomográficas son la clasificación de Marshall y la evidencia de hemorragia subaracnoidea traumática. Ambas tienen una clara asociación con la escala de respuesta de Glasgow. La ausencia y compresión de las cisternas basales tienen una fuerte asociación univariada con la respuesta. La evidencia de contusiones tiene una modesta asociación con la respuesta en el análisis univariado y este efecto persiste en el análisis multivariado.⁶⁹

En un estudio para evaluar el valor pronóstico de las características tomográficas en pacientes con TEC, se halló que tanto las características individuales de cada paciente y la clasificación tomográfica de Marshall son importantes predictores en la respuesta en pacientes con TEC moderado a severo. Estos hallazgos muestran un fuerte efecto pronóstico a la presencia de hemorragia subaracnoidea y menos efecto predictor al estado de las cisternas basales, la presencia de hematoma epidural o subdural. La presencia de hemorragia subaracnoidea no está incluida en la clasificación tomográfica de

Marshall, pero se le debe de considerar para propósitos pronósticos ³⁷ Otro estudio señala que la hemorragia subaracnoidea a nivel de la fisura silviana, es indicativa de contusiones locales y hemorragia en las cisternas basales indica un mal pronóstico.⁷⁰

El tratamiento quirúrgico de la contusiones cerebrales ha mejorado el pronóstico de estos pacientes no obstante en sus diversas técnicas como la escisión del área de contusión, no existen estándares o guías en el tratamiento quirúrgico de estas lesiones. La reciente publicación de las guías norteamericanas para el manejo quirúrgico de los pacientes con lesiones intradurales postraumáticas recomienda este tipo de tratamiento en los siguientes grupos de pacientes: 1) pacientes con lesiones intraparenquimatosas (contusiones) y signos de deterioro neurológico progresivo, 2) pacientes con hipertensión intracraneal refractaria al tratamiento médico o signos de efecto masa en la TAC cerebral, 3) pacientes con una puntuación en la escala de coma de Glasgow (ECG) entre 6 y 8, con lesiones frontales o temporales de más de 20 cc., con desplazamiento de la línea media de más de 5 mm y/o compresión de las cisternas basales y 4) pacientes con lesiones de más de 50 cc. A pesar de estas recomendaciones la indicación quirúrgica, incluso entre neurocirujanos de un mismo servicio, depende fundamentalmente, del criterio individual del neurocirujano.²⁴

1.4 PRONÓSTICO EN EL TEC

El avance tecnológico de las medidas de soporte como los ventiladores mecánicos y las unidades de cuidados intensivos y las ayudas al diagnóstico como la TAC cerebral hacen que los médicos se vean obligados a tomar decisiones difíciles que conllevan conflictos éticos y legales. Paradigma de este problema es la realización de predicciones en el TEC, (particularmente en las contusiones cerebrales). Las dificultades para pronosticar la evolución final de los pacientes estriba en el gran número de variables que influyen en el

pronóstico, el tiempo prolongado de su recuperación, limitaciones de la evaluación clínica y el desconocimiento de la neurobiología.^{42,71}

El término *pronóstico* (del griego “conocimiento anticipado”) se define tradicionalmente como el “acto o arte de predecir el curso de la enfermedad” o mejor “la probabilidad de sobrevivir y recuperarse de una enfermedad como se anticipa del curso usual de esta enfermedad o del indicado por las especiales características del caso en cuestión”. Esta definición conceptual del pronóstico como acabamos de exponer se encuentra en muchos diccionarios, pero requiere precisión:

1. Actualmente, el pronóstico es un cálculo de probabilidades de modo similar a la evaluación del riesgo. En la valoración del riesgo, las probabilidades de desarrollar la enfermedad se calculan de acuerdo con las características individuales y su ambiente general. En la valoración del pronóstico, la estimación de las probabilidades de varios acontecimientos buenos y malos, así como los resultados, se realiza en el individuo ya enfermo.
2. Mientras que el riesgo habitualmente se relaciona con un suceso (caer enfermo), los estudios de pronóstico se ocupan de varios resultados, no sólo de la muerte. Por ello son multidimensionales.
3. En tanto que el riesgo depende principalmente de factores no médicos, los factores clínicos, la biología humana y la patología determinan en gran parte el pronóstico.⁷²

Con estas consideraciones en mente, el pronóstico puede definirse como “una valoración del futuro del paciente, basada en la consideración probabilística de varios resultados clínicos beneficiosos y perjudiciales como causales o, por otra parte, determinados por varios factores clínicos, características biológicas y sociales del paciente y de la misma patología en estudio (curso de la enfermedad). Su principal propósito es prevenir los sucesos no deseables e intervenir precozmente para modificar el curso de la enfermedad y conducirla al mejor de los resultados posibles”. Por lo tanto, el pronóstico es un elemento

importante del proceso de toma de decisión médica que va más allá del alivio del paciente, como parte de una conducta adecuada en la cabecera del enfermo. Es un acto profesional como cualquier otro, como el diagnóstico, la cirugía y la medicación.⁷²

1.4.1 El pronóstico como oposición al riesgo.

De acuerdo a las consideraciones antes mencionadas, formular un pronóstico es más difícil que valorar el riesgo. En la valoración del riesgo, varios indicadores y factores de riesgo pueden evaluarse por separado.⁷²

Las características pronósticas se agrupan en dos categorías: la de los *marcadores pronósticos* (que no pueden modificarse y de los que depende el curso de la enfermedad) y la de los *factores pronósticos* (que pueden modificarse y, por lo tanto, también el curso de la enfermedad). Es necesario el conocimiento de ambos para hacer un buen pronóstico. Además los aspectos metodológicos del pronóstico dependen de los diferentes individuos en estudio, de la duración de los sucesos, de los distintos factores causales y de los principales temas de estudio, todos los cuales difieren de la valoración del riesgo.⁷²

Tradicionalmente, el conocimiento de los factores de riesgo en medicina era automáticamente extrapolado al terreno del pronóstico. Esto con frecuencia es completamente erróneo. Por ejemplo, el tabaco es un poderoso factor de riesgo para el cáncer de pulmón ¿está todavía justificado para un clínico sugerir a un paciente con cáncer de pulmón que deje de fumar? ¿Es juicioso sugerir a un octogenario que muestra una pequeña lesión basocelular en su rostro que no se exponga en exceso al sol para evitar el cáncer de piel, incluso si es seguido cuidadosamente examinado y tratado quirúrgicamente a tiempo?.

Finalmente, el riesgo permanece como el enfoque de la prevención primaria, mientras que el pronóstico y las decisiones clínicas resultantes se corresponden al terreno de la prevención secundaria y terciaria. Por consiguiente, las prevenciones secundarias y terciarias efectivas dependerán

de nuestro conocimiento de los marcadores y factores del pronóstico, en sus mejores términos cualitativos y cuantitativos.⁷²

El pronóstico final viene determinado por el efecto de los factores pronósticos, el efecto del tratamiento y el azar. En un intento de reducir el efecto del azar y con él, la incertidumbre, se han diseñado modelos pronósticos cuyo objetivo es realizar predicciones individualizadas en futuros pacientes con TEC, basándose en una muestra bien documentada de sujetos con pronósticos previamente conocidos.⁷²

A la hora de predecir el pronóstico de los pacientes con TEC grave, se han diseñado diferentes “fórmulas o modelos pronósticos”. Estos modelos están formados de un lado por un conjunto de “indicadores o factores pronósticos” y del otro lado, por “escalas pronósticas” que sirven para medir el pronóstico final de estos pacientes. Para la creación de estos modelos se utilizan diversas “técnicas o métodos estadísticos” como la regresión logística.⁷¹

Esta estimación pronóstica y por ende, el funcionamiento del modelo, dependerá de las variables empleadas, del momento de su recogida, de la categorización de la evolución final, del momento en que se aplica ésta y del método estadístico utilizado.⁷¹

1.5 HIPÓTESIS

Todo lo anteriormente descrito conduce a formular la **hipótesis** de que:

La evaluación de los factores clínicos y tomográficos de los pacientes con contusión cerebral postrauma permitirá pronosticar su condición al alta hospitalaria.

1.5.1 Definición de variables

Las variables de investigación involucradas en la hipótesis son:

Condición clínica del paciente al alta hospitalaria: Es la respuesta evolutiva que el paciente con contusión cerebral postrauma encéfalocraneano, presenta

al momento de ser dado de alta por el hospital, es decir cuando abandona el hospital (tabla 3.1).

Factores clínicos.-Se definen como los datos tomados de las historias clínicas resultado del interrogatorio directo o indirecto y el conjunto de signos, síntomas y exámenes de laboratorio con los cuales el paciente fue recibido a su ingreso a la emergencia del hospital y que contribuyen a determinar la gravedad del trauma craneoencefálico; los cuales son definidos por los indicadores mostrados en la tabla 3.1.

Factores Tomográficos.-Se definen como los hallazgos que se obtienen como resultado de la lectura de la primera tomografía axial computarizada (TAC) que se le pide en la emergencia del hospital María Auxiliadora. Los cuales son definidos por los indicadores mostrados en la tabla 3.2.

Además de los factores mencionados se registraron los datos de hospitalización, los cuales son mostrados en la tabla 3.3.

CAPÍTULO II

METODOLOGÍA PARA LA CONSTRUCCIÓN DE UN MODELO DE PRONÓSTICO

La manera más simple y a la vez más eficaz, de evaluar la utilidad de un modelo de pronóstico es calcular el porcentaje de pacientes a quienes se les realiza predicciones correctas es decir “la tasa de exactitud”. Esta tasa determinará como funcionará el modelo en futuras ocasiones. Por otro lado, se han estudiado los efectos de los sesgos de selección en los modelos de pronóstico cuando los pacientes no son representativos de la población general. Estos sesgos tienen relativamente poca importancia, ya que la relación del indicador con el pronóstico debería ser la misma tanto en el grupo seleccionado como en la población general. Estos sesgos pueden mitigarse con diversas técnicas estadísticas, especialmente con el método de la regresión logística.⁷¹

2.1 ALGUNOS MÉTODOS ESTADÍSTICOS DE PRONÓSTICO

Para la construcción de los modelos de pronóstico en el estudio del TEC se utilizan diversas técnicas o métodos estadísticos, tales como la estadística Bayesiana, el análisis discriminante, el método del árbol de predicción, método del vecino más próximo y la regresión logística, cuyas características más importantes pasamos a resumir a continuación:

2.1.1. La estadística bayesiana

Se basa en identificar los indicadores pronósticos más relevantes y modelos utilizando tanto la información objetiva (datos) como la información subjetiva. Uno de los principales inconvenientes de este método radica en presuponer que las variables empleadas no están relacionadas unas con otras, cuando en realidad sí lo están, y por ende, no permite ajustar por covariables. Otra desventaja es que las variables continuas se manejan con dificultad. Por ambas razones, los investigadores no utilizan mucho este método de análisis.^(§)

2.1.2 Análisis discriminante

Consiste en formar dos o más grupos de predicción basándose en una serie de variables seleccionadas de tal manera que las diferencias entre los grupos sean maximizadas, es decir, que el método discrimine entre ellos, mientras que cada grupo se mantiene relativamente homogéneo. La variable dependiente (pronóstico) es categórica con dos o más categorías y el modelo, a partir de la información de las variables independientes, estima para cada individuo la probabilidad de pertenecer a cada grupo o categoría de la variable dependiente. A diferencia del enfoque bayesiano, este método permite incorporar variables continuas y ajustar por covariables. Además, aunque asume que los indicadores pronósticos tienen una distribución normal, también puede trabajar con variables no normales.

Si las varianzas son aproximadamente iguales entre los grupos, la función discriminante se denomina "lineal", que es la forma más simple, en la cual las fronteras entre los grupos son líneas rectas. En el caso que las varianzas de los grupos no son iguales, la función discriminante se denomina "cuadrática", con fronteras curvilíneas.⁷¹

[§] Stablein, D.M., Millar, J.D., Choi, S.c., Becker, d. p.: Statistical methods for determining prognosis in severe head injury. Neurosurgery 1980;6:243-248.

2.1.3 Método del árbol de predicción

En este método, todos los pacientes parten inicialmente de un grupo único que se divide en dos según el indicador pronóstico más importante en su valor más crítico, es decir el que mejor separa a los pacientes en dos subgrupos de diferente pronóstico. A continuación, cada subgrupo es nuevamente dividido según la variable más importante para ese subgrupo en su valor más crítico. Tanto si se emplean variables categóricas que impliquen orden como variables continuas, se determina la categoría o valor de la variable que separe a los pacientes en dos, de tal manera que todos los sujetos por encima del punto de corte tengan el mismo pronóstico. El proceso se repite secuencialmente hasta que los subgrupos se hagan homogéneos, de tal forma que al final, cada subgrupo tendrá un pronóstico concreto. La utilidad de esta técnica consiste, por tanto, en la presentación de diversas formas de pronósticos comúnmente observadas.

Este método, a diferencia de los anteriores, permite trabajar con distintos factores pronósticos para pacientes diferentes, partiendo de la idea de que probablemente los factores no afectan por igual a todos los sujetos. Los modelos de regresión logística pueden incorporar esta idea introduciendo los llamados "factores de interacción", que reproducen el método del árbol de predicción cuando se emplean únicamente variables categóricas.⁷¹

2.1.4 Método del vecino más próximo

Si se dispone de una base de datos con un número relativamente grande de sujetos, el pronóstico de un nuevo paciente puede estimarse usando esta técnica. Para ello, se identifica un determinado número de individuos que tengan la mayor similitud posible con el paciente en cuestión y a partir de aquí, se infiere el pronóstico de éste. El método resulta atractivo porque conceptualmente es sencillo, no está exento de lógica y porque además, no requiere ninguna condición sobre la distribución de las variables. Entre las

dificultades que plantea está la de calcular el número óptimo de pacientes con quienes comparar, así como la de definir y medir dicha similitud.⁷¹

2.1.5. Método de la función discriminante logística

La función discriminante asume que los indicadores pronósticos tienen una distribución normal, pero a medida que la complejidad de los datos aumenta, puede que esa suposición no se verifique. Surge entonces, como alternativa, el "modelo discriminante logístico o regresión logística", que no es más que un caso particular de análisis discriminante en el que la variable dependiente tiene exclusivamente dos categorías, a la vez que parte de unos supuestos menos restrictivos y que permite introducir variables independientes categóricas. En este caso se acepta la posibilidad de interacción entre las variables independientes.⁷¹

En las secciones siguientes se tratará con mayor detalle el método de la función discriminante logística el cual se encuentra en la literatura bajo el nombre de regresión logística.

2.2 ANALISIS DE REGRESION PARA RESPUESTA BINARIA

La regresión logística es uno de los instrumentos estadísticos más expresivos y versátiles que se dispone para el análisis de datos en la clínica y en epidemiología. Su origen se remonta a la década de los sesenta del siglo pasado, con el trascendente trabajo de Cornfield, sobre el riesgo de padecer una enfermedad coronaria y ya, en la forma en que la conocemos actualmente, con la contribución de Walter y Duncan en 1967 quienes abordan la estimación de la probabilidad de ocurrencia de un evento en función de un conjunto de factores.⁷³

Su uso se universaliza y expande desde principios de los ochenta debido, especialmente a los recursos informáticos disponibles actualmente.⁷⁴

En los últimos años, se ha observado una marcada presencia de esta técnica de análisis de datos, tanto en la literatura orientada a tratar temas metodológicos como en los artículos científicos biomédicos.⁷⁴

En este contexto corresponde destacar la aparición de libros especializados en el tema, como el de Kleinbaum, Kupper y Muller en 1988 o el de Hosmer y Lemeshow en 1989, así como amplias secciones destinadas al asunto en textos de epidemiología tales como el de Kleinbaum, Kupper y Morgenstern en 1982, circunscritos a los estudios caso–control.⁷⁴

2.2.1 Modelo de regresión logística binaria

El objetivo de esta técnica de análisis de datos es obtener un modelo particular de regresión lineal múltiple, con las siguientes características diferenciales: a) la variable dependiente o respuesta es discreta dicotómica ($Y=0$, $Y=1$); b) las variables explicativas (independientes) pueden ser cuantitativas o cualitativas; y c) la ecuación del modelo no es una función lineal de partida, sino exponencial; si bien, por una sencilla transformación logarítmica (logit), puede finalmente presentarse como una función lineal.⁷⁵

Por la condición a) es un modelo útil, puesto que muchas situaciones prácticas de investigación, la respuesta tiene sólo dos posibles resultados; presencia o ausencia del evento con probabilidades π y $1-\pi$, respectivamente. Por ejemplo, interesa estimar la probabilidad de que un paciente presente (o no) una enfermedad, dado su perfil de factores de riesgo (o variables explicativas).⁷⁵

Por la característica b), el modelo será de utilidad puesto que, muchas veces, el perfil de variables explicativas puede estar formado por características medidas en escala numérica (cuantitativas) o categórica (cualitativas).⁷⁵

La condición c) constituye un mayor acercamiento a la realidad biológica ya que la influencia de un factor de riesgo sobre la probabilidad de una enfermedad se asemeja más a una curva del tipo “sigmodea” que a una lineal.

Los análisis de regresión lineal y logística están, estrechamente relacionados y ambos tienen dos objetivos: por un lado, cuantificar la relación existente entre las variables independientes y/o hacer predicciones.⁷⁵

Para la formulación del modelo de regresión logística, supóngase una variable dicotómica, Y , que puede tomar valores $Y=1$ (ocurrió el evento) e $Y=0$ (no ocurrió el evento). Además la ocurrencia del evento está explicado por un conjunto de variables $\{X_1, X_2, \dots, X_p\}$.

$$E(Y / X_1 = x_1, \dots, X_p = x_p) = \pi = \frac{e^{\beta_0 + \beta_1 x_1 + \dots + \beta_p x_p}}{1 + e^{\beta_0 + \beta_1 x_1 + \dots + \beta_p x_p}} \quad (2.1)$$

Aplicando transformaciones para linealizar la ecuación (2.1) se obtiene

$$\text{Log} \left(\frac{\pi}{1 - \pi} \right) = \beta_0 + \beta_1 x_1 + \dots + \beta_p x_p$$

La diferencia fundamental entre los modelos logístico y lineal es en el momento de la estimación de los coeficientes del modelo, pues, en el segundo modelo se asume que el error aleatorio, ε , se distribuye normalmente con media igual a cero y varianza constante, σ^2 . En cambio en la regresión logística; la variable respuesta es dicotómica por lo que la distribución de los errores será binomial con probabilidad de ocurrencia del evento igual a π , siempre que los datos sean el resultado de un experimento de bernoulli. Por lo tanto, los cálculos para estimar los parámetros del modelo se basan en esta distribución y los parámetros se estiman por el método de máxima verosimilitud.

Una vez construido el modelo final, se evalúa la bondad de su ajuste y adecuación del modelo. Si el modelo fue construido con fines de pronóstico, adicionalmente, se evalúa la capacidad predictiva del modelo.⁷⁵

2.3. MODELO DE REGRESIÓN LOGÍSTICA MULTINOMIAL

En algunas aplicaciones la variable respuesta es categórica y tiene más de dos categorías. En este caso se tienen varias opciones; primero, el investigador podría simplemente dicotomizar la variable respuesta y ajustar una regresión logística binaria. En ciertas situaciones, esta puede ser una solución satisfactoria, pero no siempre es posible juntar categorías, por lo tanto es necesario pensar en un modelo que considere variables respuesta politómicas.

En 1974, Mc Fadden, propuso una extensión del modelo de regresión logística para respuesta binaria, al cual denominó modelo de elección discreta, aunque en ciencias de la salud y de la vida es conocido como modelo de regresión logística multinomial, o modelo de regresión politómico. Este modelo considera variables respuesta con tres o más categorías de respuesta, sin imponer ninguna restricción con respecto a la escala de medición de la variable. Así por ejemplo, la variable respuesta puede ser el resultado de una medición en escala nominal (Ej. Tipo de trastorno: depresión, ansiedad, estrés) u ordinal (ej. estadio de una enfermedad: leve, moderado, grave).⁷⁶

Matemáticamente, la extensión del modelo de regresión logístico dicotómico a politómico es sencilla. Una de las categorías de la variable dependiente se utiliza como referencia y se construyen funciones logit binarias. Por ejemplo, supongamos un modelo de regresión logística multinomial con p variables explicativas y una variable respuesta con 3 categorías (0, 1, 2), con $Y=0$ como categoría de referencia. El modelo estará formado por las dos ecuaciones siguientes:

$$g_1(x) = \ln \left[\frac{P(Y=1 / X_1 = x_1, \dots, X_p = x_p)}{P(Y=0 / X_1 = x_1, \dots, X_p = x_p)} \right] = \beta_{10} + \beta_{11}x_1 + \beta_{12}x_2 + \dots + \beta_{1p}x_p \quad (2.2)$$

$$g_2(x) = \ln \left[\frac{P(Y=2 / X_1 = x_1, \dots, X_p = x_p)}{P(Y=0 / X_1 = x_1, \dots, X_p = x_p)} \right] = \beta_{20} + \beta_{21}x_1 + \beta_{22}x_2 + \dots + \beta_{2p}x_p \quad (2.3)$$

Las probabilidades condicionales de cada categoría de respuesta dado el vector de covariables $\mathbf{X} = (x_1, x_2, \dots, x_p)$ son dadas por:

$$\pi_0 = P(Y=0 / x) = \frac{1}{1 + e^{g_1(x)} + e^{g_2(x)}} \quad (2.4)$$

$$\pi_1 = P(Y=1 / x) = \frac{e^{g_1(x)}}{1 + e^{g_1(x)} + e^{g_2(x)}} \quad (2.5)$$

$$\pi_2 = P(Y=2 / x) = \frac{e^{g_2(x)}}{1 + e^{g_1(x)} + e^{g_2(x)}} \quad (2.6)$$

Siguiendo el procedimiento convencional para el modelo binario, supongamos que $\pi_j(x) = P(Y=j / x)$; para $j=0,1,2$. Cada probabilidad es una función del vector de $2(p+1)$ parámetros $\beta' = (\beta'_1, \beta'_2)$.⁷⁷

Una expresión general para la probabilidad condicional en el modelo de tres categorías es:

$$P(Y = j / x) = \frac{e^{g_j(x)}}{\sum_{k=0}^2 e^{g_k(x)}}; \quad j=0,1,2. \quad (2.7)$$

Donde el vector $\beta_0 = 0$ y $g_0(x)=0$.

Las estrategias y métodos para el ajuste de un modelo multinomial son idénticas a las utilizadas cuando la variable respuesta es binaria, esto es, la estimación de los parámetros se realiza por el método de máxima verosimilitud asumiendo una distribución multinomial para la componente aleatoria del modelo.⁷⁷

Para construir la función de verosimilitud se considera una de las categorías como referencia y se crean tres variables binarias codificadas como 0 o 1, para indicar el grupo de pertenencia de una observación. Notamos que estas variables son introducidas solamente para aclarar la función de verosimilitud y no son usadas en el análisis actual de la regresión logística multinomial. Las variables son codificadas de la siguiente manera: si $Y = 0$ entonces $Y_0=1$, $Y_1=0$, y $Y_2=0$; si $Y=1$ entonces $Y_0=0$, $Y_1=1$ y $Y_2=0$ y si $Y=2$ entonces $Y_0=0$, $Y_1=0$ y $Y_2=1$. Se nota que no importa que valor toma Y .⁷⁷

La suma de estas variables es $\sum_{j=0}^2 Y_j = 1$. Usando esta notación se sigue que la función de verosimilitud para una muestra de n observaciones independientes⁷⁷ es:

$$L(\beta) = \prod_{i=1}^n \left[\pi_0 x_i^{y_{0i}} \pi_1 x_i^{y_{1i}} \pi_2 x_i^{y_{2i}} \right]$$

Tomando el log y usando el hecho que $\sum_j y_{ji} = 1$ para cada i , el logaritmo de la función de verosimilitud es:

$$L(\beta) = \sum_{i=1}^n y_{1i} g_1(x_i) + y_{2i} g_2(x_i) - \ln \left(1 + e^{g_1(x_i)} + e^{g_2(x_i)} \right) \quad (2.8)$$

Calculando la primera derivada parcial de $L(\beta)$ con respecto a cada uno de los $2(p+1)$ parámetros desconocidos, se obtiene un sistema de ecuaciones. La forma general de esta ecuación es:

$$\frac{\partial L(\beta)}{\partial \beta_{jk}} = \sum_{i=1}^n x_{ki}(y_{ji} - \pi_{ji}(x_i)) ; \quad \text{Para } j=1,2 \text{ y } k=0, 1, 2, \dots, p. \quad (2.9)$$

Se asume que, $x_{0i} = 1$.

El sistema de ecuaciones (2.9) es no lineal, por lo que el estimador máximo verosímil del vector de parámetros, $\hat{\beta}$, se obtiene mediante métodos iterativos (método de Newton –Raspón, método score).

La estimación de la matriz de covarianzas del vector de parámetros estimados, se obtienen asintóticamente, mediante la inversa de la matriz de información de Fisher.⁷⁷ La forma general de los elementos en la matriz de la segunda derivada parcial es como sigue:

$$\frac{\partial^2 L(\beta)}{\partial \beta_{jk} \partial \beta_{j'k'}} = - \sum_{i=1}^n x_{ki} x_{k'i'} \pi_{ji} (1 - \pi_{ji}) \quad (2.10)$$

$$\frac{\partial^2 L(\beta)}{\partial \beta_{jk} \partial \beta_{j'k'}} = \sum_{i=1}^n x_{ki} x_{k'i'} \pi_{ji} \pi_{j'i} \quad (2.11)$$

Para j y $j' = 1, 2$ y k y $k' = 0, 1, 2, \dots, p$.

La matriz de información de Fisher observada, $I(\hat{\beta})$, es una matriz de dimensión $(p+1) \times (p+1)$ que contiene los negativos de los sistemas de ecuaciones (2.10) y (2.11) evaluadas en $\hat{\beta}$. La matriz de varianza-covarianza del vector de parámetros estimados del modelo es dado por el inverso de la Matriz de información de Fisher observada.⁷⁷

$$\text{Var } \hat{\beta} = [I(\hat{\beta})]^{-1}$$

Para simplificar la discusión de la estimación y la interpretación de los odds ratios para el caso de la respuesta multinomial necesitamos generalizar la notación usada en el caso de la respuesta binaria. Asumamos que la respuesta etiquetada como $Y=0$ es la categoría de respuesta de referencia. El odds ratio de la respuesta $Y=j$ ($j=1,2,\dots,K$) versus la respuesta $Y=0$ para las categorías de la covariable, $x=a$ versus $x=b$ será:

$$OR_{j,a,b} = \frac{P(Y=j/x=a) / P(Y=0/x=a)}{P(Y=j/x=b) / P(Y=0/x=b)}, \quad j=1,2,\dots,K \quad (2.12)$$

En el caso especial en que $x=1$ versus $x=0$; se simplifica la notación y tenemos el OR para una tabla de contingencia 2×2 .⁷⁷

Comenzamos considerando un modelo conteniendo una sola covariable dicotómica codificada con 0 o 1. En el modelo de respuesta binaria el coeficiente de la pendiente estimada es idéntico al logaritmo de razón de odds obtenido de la tabla de contingencia 2×2 . Ya hemos visto que cuando se tiene tres categorías hay dos funciones logit. Definimos estas funciones en tal forma que los dos coeficientes estimados, de cada función logit, son iguales a los log de las razones de odds de dos tablas 2×2 ; obtenidas por clasificación cruzada de las respuestas $y=j$ y $y=0$ y la covariable binaria x ; con $x=0$ como la categoría de referencia.

Los intervalos de confianza se obtienen de la misma forma que para el caso de respuesta binaria. Primero, se obtiene el intervalo de confianza para el coeficiente, el cual es exponenciado para obtener el intervalo de confianza para la razón de odds.⁷⁷

Como en el caso de respuesta binaria, para la evaluación de la bondad del ajuste del modelo se utiliza el test de razón de verosimilitud y para evaluar la validez externa de cada variable se utiliza la estadística de Wald.⁷⁷

En la regresión logística multinomial, el hecho de tener una variable respuesta con más de dos categorías de respuesta hace un poco más complicado el análisis de la adecuación del modelo, pues, cuando se modela una variable respuesta binaria sólo se tiene que estimar la probabilidad estimada de la respuesta cuando el evento ha ocurrido, $P(Y=1/x)$, mientras que, cuando la variable respuesta tiene, por ejemplo tres categorías, será necesario estimar las probabilidades de ocurrencia de las categorías de respuesta 1 y 2, considerando cero como categoría de referencia.⁷⁷

Para la evaluación de la bondad del ajuste y la adecuación del modelo, se han propuesto extensiones del caso de respuesta binaria. Sin embargo, es importante que antes de usar un “paquetes” computacionales; informarse acerca de los procedimientos usados por los mismos.^{78,79}

En resumen, el ajuste y la interpretación de los resultados de la estimación de un modelo de regresión logística multinomial sigue los mismos procedimientos utilizados para el modelo de regresión logística binario. La diferencia es que el usuario debe asegurarse de que los OR múltiples que se obtendrán al ajustar un modelo multinomial sean interpretables.

2.4 MODELO DE REGRESIÓN PARA RESPUESTA ORDINAL

Una variable respuesta ordinal se presenta cuando la escala de la variable respuesta tiene 3 o más categorías las cuales obedecen a un orden. La respuesta en escala ordinal puede surgir de varias maneras diferentes, por ejemplo: un atributo medido en escala de likert (muy en desacuerdo, en desacuerdo, de acuerdo, fuertemente de acuerdo), una escala para medir desempeño laboral ((insuficiente, satisfactorio, extraordinario). También puede surgir a partir de la creación de una nueva variable recategorizando una variable continua. Otra posibilidad es que la respuesta sea una combinación de un conjunto de otras variables. Ejemplos comunes son: la escala de impresión clínica global, o la escala para establece la extensión o gravedad de una enfermedad, (Grado: I, II, III, IV).⁸⁰

Si bien en los casos en los que la respuesta es ordinal; se podría analizar los datos mediante el modelo multinomial, se estaría ignorando la naturaleza ordinal de la variable y por ende, se estaría omitiendo información importante. Una consecuencia, de esta decisión podría ser que los OR estimados no respondan al objetivo del estudio. Por lo tanto, es muy importante utilizar modelos de regresión que consideren toda la información contenida en los datos, esto es, modelos que tomen en cuenta el carácter ordinal de la variable respuesta estudiada.⁸⁰

Un problema con el que nos enfrentamos al intentar realizar un análisis de regresión para una respuesta ordinal es que debemos elegir entre un amplio conjunto de posibles procedimientos para definir la probabilidad de que la variable respuesta se ubique en una categoría determinada. Esto da lugar a varios posibles modelos.

Ananth y Kleinbaum en 1997, en un artículo de revisión, examinaron un conjunto de modelos que pueden ser utilizados en el análisis de regresión cuando la variable respuesta es ordinal. Estos son: el modelo de razón continuación, los modelos de odds proporcionales ascendente y descendente, respectivamente, y otros modelos de uso menos frecuente, tales como el modelo de odds proporcionales parciales irrestricto, el modelo de odds proporcionales limitado parcial y el modelo logístico estereotipo.⁸¹

A continuación presentamos una breve descripción de los principales tipos de modelos de regresión logística ordinal.⁷⁷ Asumimos que la variable respuesta ordinal, Y , puede caer en una de $K+1$ posibles categorías. Estas categorías pueden ser codificadas como: $0, 1, 2, \dots, K$. Una expresión general para la probabilidad de que la respuesta caiga en una categoría j ; condicionado a un vector de p covariables, \mathbf{X} , como $P(Y = j / \mathbf{x}) = \phi_j(\mathbf{x})$. Si asumimos el modelo logístico multinomial (ver las ecuaciones (2.2) - (2.6)), entonces una extensión natural para una variable respuesta ordinal será: $\phi_j \mathbf{x} = \pi_j \mathbf{x}$, para $j=0, 1, 2, \dots, K$.

2.4.1 Modelo logit basal

En el contexto del modelo de regresión logístico ordinal, el modelo multinomial tratado en la sub sección 2.3; es frecuentemente denominado modelo logit basal. Este término surge del hecho de que el modelo es usualmente reparametrizado de modo que los coeficientes son los logaritmos de los odds que comparan cada categoría de la variable respuesta, $Y=j$, ($j=1,2,\dots,K$) con la categoría elegida como referencia ($Y=0$). El modelo de regresión logística basal totalmente parametrizado tiene $K \times (p+1)$ coeficientes.⁷⁷

Bajo este modelo, los logits, son definidos como:

$$g_j(x) = \ln \left[\frac{P(Y = j / x)}{P(Y = 0 / x)} \right] \ln \left[\frac{\pi_j(x)}{\pi_0(x)} \right] = \beta_{j0} + x' \beta_j ; \quad j=1,2,\dots,K \quad (2.13)$$

Donde, $x'=(x_0, x_1, \dots, x_p)$ es un vector de $(p+1)$ observaciones, $\beta_j'=(\beta_0, \beta_1, \dots, \beta_p)$.vector de $(p+1)$ parámetros.

2.4.2 Modelo de Categoría Adyacente

En el contexto de un modelo de regresión logística ordinal tenemos que decidir como establecer la categoría de respuesta de referencia para las comparaciones. Un caso es aquel en el cual, deseamos comparar cada categoría de respuesta con la siguiente en sentido ascendente, lo cual conduce a un modelo denominado el *modelo logístico de categoría adyacente*.

Si asumimos que los logaritmos de los odds no dependen de la respuesta y que el predictor es lineal, entonces los logit del modelo de categoría adyacente son como sigue:

$$a_j(x) = \ln \left[\frac{P(Y = j / x)}{P(Y = j-1 / x)} \right] \ln \left[\frac{\phi_j(x)}{\phi_{j-1}(x)} \right] = \alpha_j + x' \beta . \quad (2.14)$$

El modelo de regresión ordinal de categoría adyacente es una versión restringida de los logit basales. Para ver esto, expresamos los logit basales en términos de las categorías adyacentes

$$\ln \left[\frac{\phi_k(x)}{\phi_0(x)} \right] = \ln \left[\frac{\phi_k(x)}{\phi_{k-1}(x)} \right] + \ln \left[\frac{\phi_{k-1}(x)}{\phi_{k-2}(x)} \right] + \dots + \ln \left[\frac{\phi_2(x)}{\phi_1(x)} \right] + \ln \left[\frac{\phi_1(x)}{\phi_0(x)} \right] \quad (2.15)$$

Reemplazando la expresión (2.14) en cada término de (2.15) se tiene:

$$\begin{aligned} \ln \left[\frac{\phi_j(x)}{\phi_0(x)} \right] &= a_1(x) + a_2(x) + \dots + a_j(x) \\ &= (\alpha_1 + x' \beta) + (\alpha_2 + x' \beta) + \dots + (\alpha_j + x' \beta) \\ &= (\alpha_1 + \alpha_2 + \dots + \alpha_K) + x'(j\beta) \end{aligned} \quad (2.16)$$

Así observamos que (2.16) es una versión del modelo basal presentado en la ecuación (2.11) con intercepto $\beta_{K0} = \alpha_1 + \alpha_2 + \dots + \alpha_j$ y vector de coeficiente pendiente $\beta_j = j\beta$.⁸⁰

2.4.3 Modelo de razón de continuación

Supongamos que en lugar de comparar los odds de cada categoría de respuesta ($Y=j$) con la inmediata anterior, ($Y=j-1$), comparamos cada categoría $Y=j$ con todas las anteriores, $Y < j$; para cada $j=1,2,\dots,K$. Este modelo es denominado modelo logístico de razón de continuación y se define como:

$$r_j(x) = \ln \left[\frac{P(Y = j / x)}{P(Y < j / x)} \right] = \ln \left[\frac{\phi_j(x)}{\phi_0(x) + \phi_1(x) + \dots + \phi_{j-1}(x)} \right] = \theta_j + \mathbf{x}' \beta_j \quad ; \quad j=1,\dots,K \quad (2.17)$$

Bajo la reparametrización de la ecuación (2.17), los logit de razón de continuación tienen diferentes interceptos y pendientes para cada logit. La ventaja de esta reparametrización irrestricta es que el modelo puede ser ajustado vía K modelos de regresión logística binaria.

Podemos restringir el modelo en la ecuación (2.17) a uno con vector común de los coeficientes de la pendiente y diferentes interceptos, esto es

$$r_j(x) = \theta_j + x' \beta; \quad j=1,2,\dots,K \quad (2.18)$$

Tener en cuenta que es posible definir la razón de continuación en términos de $Y=j$ vs $Y>j$ para $j=0,1,2,\dots,K-1$.

Desafortunadamente, los resultados obtenidos en las parametrizaciones mencionadas hasta aquí no son equivalentes. Los modelos que en general, se prefieren son los propuestos en las ecuaciones (2.13) y (2.14), ya que, si $j=1$, cada uno de los modelos de las ecuaciones (2.17), (2.18) se simplifican de modo que se llega al modelo de regresión logística, donde los odds ratios se obtienen comparando la categoría de respuesta $Y=1$ con la categoría de referencia, $Y=0$.⁸⁰

2.4.4 Modelo de odds proporcionales

Este modelo también es conocido como modelo logit acumulativo y será tratado más ampliamente debido a que se empleará para construir el modelo de pronóstico de la condición al alta hospitalaria de los pacientes con contusión cerebral postraumatismo encéfalo craneano.

El modelo de odds proporcionales es el más apropiado cuando la variable respuesta es el resultado de la recategorización de una variable continua, pero igualmente puede ser utilizado cuando las variables son ordinales. El modelo compara la probabilidad de una respuesta igual o menor que la categoría j $P(Y \leq j/x)$, con la probabilidad de una respuesta mayor que j , $P(Y > j/x)$.

Definimos los logit del modelo de odds proporcionales como:

$$c_j(x) = \ln \left[\frac{P(Y \leq j / \underline{x})}{P(Y > j / \underline{x})} \right] = \tau_j - X' \beta; \quad j = 0, 1, \dots, K-1 \quad (2.19)$$

Los parámetros; $\tau_1, \tau_2, \dots, \tau_k$ son denominados umbrales $\beta = (\beta_0, \beta_1, \dots, \beta_p)'$ es el vector de parámetros asociados con las variables explicativas, $X_0 = 1$.

Podemos observar que si $K=1$, el modelo (2.19) se simplifica y se tiene el complemento del modelo logístico, esto es, se estaría calculando el OR de $Y=0$ con respecto a $Y=1$.

2.4.4.1 Ajuste del modelo de odds proporcionales

El método para el ajuste del modelo de odds proporcionales, se basa en una adaptación de la verosimilitud de una multinomial y su logaritmo que es mostrado en la ecuación 2.8.

Desarrollando la ecuación (2.19) se tiene

$$c_j(x) = \ln \left[\frac{P(Y \leq j / \underline{x})}{P(Y > j / \underline{x})} \right] = \tau_j - \beta_1 x_1 + \dots + \beta_k x_k; \quad j = 0, 1, \dots, K-1 \quad (2.20)$$

En el lado derecho de la ecuación (2.20) observamos que los coeficientes asociados con las variables explicativas no varían cuando se pasa de una categoría a otra de la variable respuesta, esto significa que el efecto de cada variable explicativa es el mismo para las k categorías de Y .

Por otro lado, τ_j , será distinto para cada categoría de la variable respuesta ($j=0, 1, 2, \dots, (K-1)$), esto es, el umbral 'fija' el modelo. Este es un supuesto que se verificará, siempre que, exista proporcionalidad entre los "odds" para las

diferentes categorías de la variable respuesta ordinal, independientemente de las categorías de la variable explicativa correspondiente.

Durante el análisis de los datos el supuesto de proporcionalidad de los odds deberá ser verificado mediante el análisis exploratorio y pruebas de hipótesis confirmatorias de paralelismo (proporcionalidad).

Con excepción del modelo de razón de continuación restringido, el método usado para ajustar cada uno de los modelos de respuesta ordinal antes mencionados se basan en una adaptación de la función de verosimilitud multinomial y su logaritmo mostrado en la ecuación (2.8) para $K=2$. El procedimiento básico involucra los siguientes pasos:

1. La expresión que define el modelo logit específico es usado para crear ecuaciones definiendo $\phi_k x$ como una función de los p parámetros desconocidos (p : número de variables explicativas).
2. Los valores de las K respuestas multinomiales, dado por, $z' = z_0, z_1, \dots, z_{K-1}$ son creados a partir de variable respuesta ordinal de modo que $z_j = 1$ si $y = j$ y $z_j = 0$ en otro caso. De aquí, se tiene que para cada observación, sólo un valor de z es igual a 1.

La forma general para la función de verosimilitud para una muestra de n observaciones independientes, (y_i, x_i) , $i = 1, 2, \dots, n$, es un vector $p \times 1$

$$l(\beta) = \prod_{i=1}^n \left[\phi_0(x_i)^{z_{0i}} \phi_1(x_i)^{z_{1i}} \times \dots \times \phi_K(x_i)^{z_{Ki}} \right].$$

Donde, usamos β para denotar tanto a los p coeficientes pendiente y los K coeficientes umbral (intercepto) del modelo especificado. Luego, la función de verosimilitud será:

$$L(\beta) = \sum_{i=1}^n z_{0i} \ln \phi_0(x_i) + z_{1i} \ln \phi_1(x_i) + \dots + z_{Ki} \ln \phi_K(x_i) \quad (2.20)$$

Derivando (2.20) con respecto a cada uno de los parámetros desconocidos y haciendo cada una de los $K+p$ ecuaciones iguales a cero, obtenemos los estimadores máximo verosímiles del vector de parámetros, $\hat{\beta}$, y los umbrales $\hat{\tau}_j$ ($j=0,1,\dots,k-1$).⁷⁷

La matriz de covarianzas del vector de parámetros estimados, $\hat{\beta}$, se obtiene de la forma usual, evaluando el inverso negativo de la matriz de segundas derivadas parciales en $\hat{\beta}$.

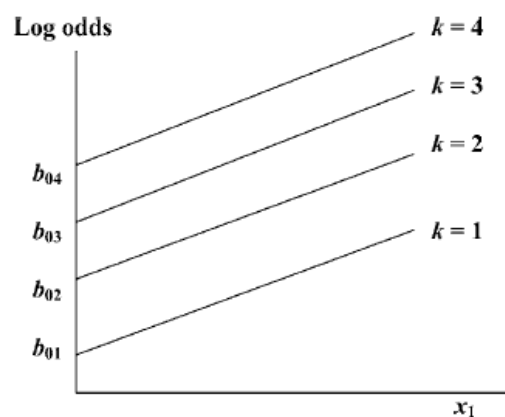
2.4.4.2 Prueba de Proporcionalidad

Como su nombre lo indica el modelo de odds proporcionales es válido bajo el supuesto que los odds son proporcionales. En consecuencia, es necesario verificar si este supuesto se verifica en los datos a ser utilizados para ajustar el modelo.⁸⁰

La proporcionalidad de los odds implica que las variables explicativas tienen el mismo efecto independientemente de las diferentes divisiones consecutivas de los datos para cada categoría de las variables en el modelo elegido, como se muestra en la Tabla 2.1. Por ejemplo, si se ajusta separadamente un conjunto de modelos de regresión logística binaria en lugar del modelo de odds proporcionales descrito en la sub sección 2.4.4, la suposición de paralelismo de los odds implica que, para cada variable explicativa, se observaría un mismo valor para el OR (OR común) a lo largo de todas las regresiones. Esto es, se asume que el efecto de una variable independiente sobre los odds es invariante a lo largo de las correspondientes divisiones. Así, un modelo podría ser suficiente para describir la relación entre una variable ordinal y un conjunto de predictores.

Consideremos de una forma alternativa la regresión ordinal como una regresión de líneas en paralelo. El modelo de regresión múltiple puede ser representado como una línea recta. A la regresión ordinal también se le puede representar como una línea recta pero se necesita líneas rectas por separado para cada nivel de la variable de respuesta. Se debe tener en cuenta que las líneas son paralelas porque tienen la misma pendiente (b_1). En la Figura 2.1 se presenta esquemáticamente las líneas paralelas para una variable ordinal de 4 niveles.

Figura 2.1 Representación gráfica de la probabilidad proporcional del modelo de regresión logística ordinal para variable dependiente con 4 niveles



Fuente: Statistical Modelling for Social Researchers. Roger Tarling (2009).

Dado que un supuesto subyacente al modelo es que las líneas son paralelas, es importante verificar si este supuesto no se viola cuando ajustamos el modelo de regresión logística ordinal de odds proporcionales.

Tanto el STATA como el SPSS proporcionan una prueba score para evaluar la suposición de odds proporcionales dentro de sus procedimientos de análisis de regresión ordinal, pero se debe tener en consideración que esta prueba no es potente y siempre tiende a rechazar la hipótesis nula, especialmente cuando el número de variables explicativas es grande, el tamaño de la muestra es grande o cuando se incluyen variables continuas en el modelo. Por lo tanto, las decisiones basadas en esta prueba deben tomarse con cautela. El rechazo de

la hipótesis de paralelismo (odds proporcional) para el modelo de regresión ordinal particular que está siendo evaluado implica que al menos de una de las variables explicativas pueden tener un efecto diferencial entre los niveles de la variable respuesta, es decir, que existe una interacción entre uno o más de las variables independientes y las divisiones derivadas para los datos. La clave está en ser capaz de identificar cuales variables pueden estar contribuyendo al rechazo de esta prueba ómnibus.⁸⁰

Tabla 2.1 Comparación de categorías asociadas con tres diferentes enfoques de modelo de regresión ordinal, con 6 categorías de respuesta.

<i>Odds acumulativo (Ascendente) $P(Y \leq j)$</i>	<i>Odds acumulativo (Descendente) $P(Y \geq j)$</i>	<i>Razón de Continuación $P(Y > j / Y \geq j)$</i>	<i>Categoría Adyacente $P(Y = j+1 / Y = j \text{ or } Y = j+1)$</i>
Categoría 0 vs. todos los superiores	Categoría 5 vs. todos los anteriores	Categoría 1 al 5 vs. Categoría 0	Categoría 1 vs. Categoría 0
Categoría 0 y 1 combinado vs. todos los superiores	Categoría 5 y 4 vs. todos los anteriores	Categoría 2 al 5 vs. Categoría 1	Categoría 2 vs. Categoría 1
Categoría 0, 1 y 2 combinado vs. todos los superiores	Categoría 5, 4 y 3 vs. todos los anteriores	Categoría 3 al 5 vs. Categoría 2	Categoría 3 vs. Categoría 2
Categoría 0, 1, 2 y 3 combinado vs. todos los superiores	Categoría 5, 4, 3 y 2 vs. todos los anteriores	Categoría 4 al 5 vs. Categoría 3	Categoría 4 vs. Categoría 3
Categoría 0, 1, 2, 3 y 4 combinado vs. Categoría 5	Categoría 5, 4, 3, 2 y 1 vs. Categoría 0	Categoría 5 vs. Categoría 4	Categoría 5 vs. Categoría 4

Fuente: "Logistic regression models for ordinal response variables" Anna O'Connell

Un punto importante a mencionar es que no importa de que manera acumulamos las categorías de la variable respuesta, si el orden se invierte, los coeficientes tendrán los mismos valores absolutos (ver tabla 2.1). Un atributo adicional del modelo de odds proporcionales es que si colapsamos categorías de la variable respuesta ordinal (mediante la fusión de niveles adyacentes) obtendremos prácticamente el mismo coeficiente y las mismas inferencias y conclusiones.⁸⁰

CAPITULO III

MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 TIPO Y DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

Esta investigación es correlacional, observacional, retrospectiva.

3.2 POBLACIÓN Y MUESTRA

La población en estudio esta formada por los pacientes con diagnóstico de contusión cerebral postrauma encéfalocraneano que ingresaron al Hospital María Auxiliadora desde enero de 2003 a diciembre de 2007.

3.2.1 Criterios de inclusión y exclusión:

Se incluyeron a todos los pacientes con diagnóstico de contusión cerebral postrauma y que tengan tomografía axial computarizada donde se evidencia la contusión cerebral pudiendo además presentar alguna colección extracerebral pero sólo la de forma laminar y pacientes con edades a partir de los 17 años durante los años 2003-2007 en el hospital María Auxiliadora.

Se excluyeron pacientes que además de la contusión cerebral presenten otros traumas corporales graves, pacientes con antecedente de retardo mental, con enfermedades sistémicas: endocrinopatías (hipertiroidismo, hipotiroidismo, diabetes miellitus), enfermedades metabólicas (artritis reumatoide, cardiopatías, neuropatías) y enfermedades oncológicas, que además de la contusión cerebral presenten otras colecciones extracerebrales y predominantes como hematomas epidurales y subdurales, que presenten

además contusiones cerebrales por lesiones provocadas por proyectiles de arma de fuego o fracturas craneales deprimidas, que presenten antecedentes de enfermedades infecciosas previas al trauma.

3.2.2 Marco muestral

El marco muestral estuvo conformado por todos los sujetos con diagnóstico de traumatismo encéfalo craneano y contusión cerebral registrados en el libro de ingresos de la emergencia y que además cumplían con los criterios de inclusión y exclusión.

3.2.3 Tamaño de la muestra

El número promedio de pacientes con TEC por año es aproximadamente 720, por lo tanto, considerando un nivel de confianza del 95%, un error relativo de 6.5%, proporción de pacientes con TEC que evolucionan favorablemente del 50% y una tasa de no respuesta del 10% (historias clínicas incompletas), el tamaño de muestra estimado fue de 205 pacientes. De esta muestra en 6 casos la historia clínica no estaba disponible o los datos estuvieron incompletos, se completó la muestra con otros 6 casos también seleccionados aleatoriamente.

3.2.4 Método de muestreo

Las historias clínicas fueron seleccionadas por muestreo aleatorio simple identificando el número de historia en el libro de ingresos en emergencia.

3.3 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Las variables de investigación fueron operacionalizadas así:

3.3.1 Condición clínica del paciente al alta hospitalaria:

Teniendo la escala de respuesta de Glasgow de salida (GOS), que es el método más utilizado para evaluar el resultado tras un traumatismo encéfalo craneano al alta. Esto es el resultado que el paciente obtiene al momento del egreso del hospital, se considera o permanece aún en el hospital tanto de pacientes que han sido intervenidos quirúrgicamente como de los

tratados solamente con tratamiento médico de soporte. Se recolectó desde la hoja de epicrisis y de las hojas de evolución médica en las historias clínicas del paciente.

Esta escala tiene 5 categorías de respuesta:⁹

1. Muerte.
2. Estado vegetativo persistente: Sin respuesta y sin habla durante semanas o meses o hasta la muerte; puede tener ciclo vigilia-sueño después de 2-3 semanas.
3. Incapacidad grave (consciente pero dependientes de apoyo diario incapacitado) debido a incapacidad mental o física o una combinación de ambas.
4. Incapacitado independiente: capaz de trabajar en un ambiente protegido y viajar en transporte público. Las limitaciones incluyen diferentes grados de disfasia, hemiparesia o ataxia así como déficit intelectual y de memoria y cambios en la personalidad.
5. Buen resultado: Incorporación a la vida normal. Puede haber déficit neurológico o psicológico menores.

Para este estudio, se fusionaron las categorías estado vegetativo con incapacidad grave, llamándose incapacidad grave, además se unió la categoría incapacitado independiente con buen resultado llamándolo recuperado. Entonces se tendría 3 categorías de respuesta: muerto, incapacidad grave y recuperado. (ver tabla 3.1)

3.3.2 Factores clínicos:

Los factores clínicos observados en el estudio fueron operacionalizados por los indicadores mostrados en la tabla 3.1.

⁹ Jennet B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage: A practical scale. *Lancet* 1975;I:480-484.

Teasdale GM, Pettigrew LE, Wilson JT, Murray G, Jennet B. Analyzing outcome of treatment of severe head injury: a review and update on advancing the use of the Glasgow Outcome Scale. *J Neurotrauma* 1998;15:587-597).

Uno de los factores clínicos medidos es la severidad del TEC la cual es medida por la escala de ingreso de Glasgow. En donde se toma en cuenta la apertura de los ojos, la respuesta verbal y la respuesta motora.

Escala de ingreso de Glasgow (ECG)

Respuesta ocular	Puntaje	Respuesta verbal	Puntaje	Respuesta motora	Puntaje
Espontánea	4	Orientado	5	Obedece ordenes	6
Al estímulo verbal	3	Confuso	4	Localiza dolor	5
Al estímulo doloroso	2	Palabras inapropiadas	3	Retira al dolor	4
No responde	1	Sonidos incomprensibles	2	Decorticación	3
		No responde	1	Descerebración	2
				No responde	1

Los valores de los tres indicadores se suman y dan un puntaje máximo de 15 (normal) y un valor mínimo de 3 (coma profundo). La escala lo clasifica así:

1. **TEC leve** Pérdida de conocimiento menor de 15 minutos y un GCS después de la resucitación inicial de puntaje 13-15.
2. **TEC moderado** Pérdida de conocimiento mayor de 15 minutos y un GCS después de la resucitación inicial de puntaje 9-12.
3. **TEC grave** lesión con pérdida de conciencia por más de 6 horas y un GCS después de la resucitación inicial de puntaje 3-8

3.3.3 Factores Tomográficos.-

Los cuales son obtenidos de la lectura directa de la primera TAC y son definidos por los indicadores, mostrados en la tabla 3.2

Además de los factores clínicos y tomográficos se registraron los datos de hospitalización, los cuales son definidos por los indicadores: mostrados en la tabla 3.3

Tabla 3.1 CONDICIÓN AL ALTA Y FACTORES CLÍNICOS

Variable	Definición operacional	Procedimiento e instrumento de medición	Valores finales
Condición al alta hospitalaria	Respuesta evolutiva que el paciente con contusión cerebral postrauma cráneo encefálico, presenta al momento de ser dado de alta por el hospital	Ficha de factores clínicos desde las historias clínicas.	1. Recuperado 2. Incapacidad grave 3. Muerto

Variable	Definición operacional	Procedimiento e instrumento de medición	Valores finales
Tiempo de enfermedad	Tiempo desde el accidente hasta que el paciente ingresa y se reporta en la emergencia del hospital.	Ficha de factores clínicos desde las historias clínicas.	Horas
Causa del TEC	Origen del TEC.	Ficha de factores clínicos desde las historias clínicas.	1. Accidente de tránsito 2. Accidente casero 3. Agresión
Condición pupilar	Evaluable mediante el reflejo pupilar, que es la reducción del diámetro de la pupila ante un estímulo luminoso. Lo normal es que ambas pupilas simétricamente se vuelvan mas pequeñas al estímulo luminoso (isocoria pupilar), si reaccionan de modo asimétrico se denomina anisocoria pupilar. Cuando las pupilas no reacciones a la luz y permanecen dilatadas se denomina midriasis bilateral arrectivas.	Ficha de factores clínicos desde las historias clínicas.	1. Pupilas Isocoria reactiva 2. Pupilas anisocóricas 3. Pupilas midriáticas
Severidad del TEC	Magnitud del trauma en el cráneo. En donde se toma en cuenta la apertura de los ojos, la respuesta verbal y la respuesta motora. Los valores de estos tres indicadores se suman y dan un puntaje clasificando en una de las categorías en la escala de coma de Glasgow.	Ficha de factores clínicos desde las historias clínicas.	1. TEC leve 2. TEC moderado 3. TEC grave
Frecuencia cardiaca	Número de veces que se repite los latidos del corazón durante una unidad de tiempo.	Ficha de factores clínicos desde las historias clínicas.	Latidos/minuto
Presión arterial media	Es la presión que ejerce la sangre sobre las paredes arteriales. se calcula con la siguiente fórmula: Presión sistólica - Presión diastólica / 3 + Presión diastólica.	Ficha de factores clínicos desde las historias clínicas.	Milímetros de mercurio (mmHg)
Glicemia	Concentración de la glucosa en la sangre.	Ficha de factores clínicos desde las historias clínicas.	mg/100ml
Recuento de leucocitos	Número de leucocitos que existe en un volumen de sangre medido con exactitud	Ficha de factores clínicos desde las historias clínicas.	cm3
Recuento de hematocrito	Es el porcentaje del volumen total de sangre compuesto de glóbulos rojos.	Ficha de factores clínicos desde las historias clínicas.	Porcentaje
Recuento de creatinina	Recuento del anhídrido de la creatina que se origina en el músculo, en donde existe al igual que en la sangre en pequeña cantidad.	Ficha de factores clínicos desde las historias clínicas.	mg/100ml
Tipo de tratamiento	Tratamiento realizado al paciente para que se recupere de la contusión cerebral. Se considera tratamiento no quirúrgico y tratamiento quirúrgico. El tratamiento no quirúrgico consiste en medidas de soporte médico solamente; en el tratamiento quirúrgico, además de recibir medidas de soporte se les realizó intervención quirúrgica.	Ficha de factores clínicos desde las historias clínicas.	1. No quirúrgico 2. Quirúrgico

Tabla 3.2 FACTORES TOMOGRÁFICOS

...continua

Variable	Definición operacional	Procedimiento e instrumento de medición	Valores finales
Afectación de los ventrículos laterales del cerebro	Compromiso de cada uno de los dos espacios que existen en cada hemisferio cerebral.	Ficha de factores tomográficos desde la lectura directa de las tomografías (TAC).	1. Tamaño normal de los ventrículos laterales 2. Colapso parcial y simétrico de ventrículos laterales 3. Colapso de ventrículos laterales asimétricos 4. Colapso completo de los ventrículos laterales
Desviación de la línea media	Medición de la distancia de la línea media (vertical) que divide el cerebro en dos mitades simétricas a la línea desviada por la contusión cerebral	Ficha de factores tomográficos desde la lectura directa de las tomografías (TAC).	1. Sin desviación de línea media 2. Con desviación de línea media ≤5 mm 3. Con desviación de línea media >5 mm
Presencia de Fractura en el cráneo	Ruptura de una parte del cráneo producida por la contusión cerebral.	Ficha de factores tomográficos desde la lectura directa de las tomografías (TAC).	1. No presenta fractura de cráneo 2. Con fractura de cráneo
Hemorragia intraventricular	Hemorragia dentro de los ventrículos laterales.	Ficha de factores tomográficos desde la lectura directa de las tomografías (TAC).	1. Ausencia de hemorragia intraventricular 2. Presencia de hemorragia intraventricular
Estado de las cisternas basales	Condición en que se encuentra las cisternas basales la cual son partes del espacio subaracnoideo situado en la superficie basal del cerebro, que se continúa con la cisterna del puente y con la cisterna magna.	Ficha de factores tomográficos desde la lectura directa de las tomografías (TAC).	1. Cisternas basales presentes (halo peritroncal completo) 2. Cisternas basales parcialmente colapsadas (halo troncal discreto completo) 3. Cisternas basales colapsadas asimétricamente (halo incompleto) 4. Cisternas basales totalmente colapsadas (no se ve el halo)
Volumen de la contusión cerebral	Medida de colección de sangre en la contusión cerebral.	Ficha de factores tomográficos desde la lectura directa de las tomografías, ae uso el índice de Cavalieri(TAC).	1. Menor o igual a 10 cc 2. Mayor de 10 hasta 25 cc 3. Mayor a 25 cc
Tipo de contusión cerebral	Indica si la contusión es focal, si se observa en un sólo lugar del cerebro y difusa si la contusión se observa en varios lugares del cerebro.	Ficha de factores tomográficos desde la lectura directa de las tomografías (TAC).	1. Contusión cerebral de tipo focal 2. Contusión cerebral de tipo difusa
Zona de impacto	Zona o zonas ubicadas en la cabeza, donde se concentra el golpe que recibió el paciente.	Ficha de factores tomográficos desde la lectura directa de las tomografías (TAC).	1. Frontal 2. Temporal 3. Parietal 4. Occipital

Tabla 3.2. FACTORES TOMOGRÁFICOS

... continuación

Variable	Definición operacional	Procedimiento e instrumento de medición	Valores finales
Localización de la contusión cerebral	Zona donde se ubica la contusión cerebral: fosa anterior que comprende las regiones: frontal, fosa media que comprende temporal, parietal, ganglios basales y fosa posterior que comprende: occipital, cerebelo, tronco cerebral.	Ficha de factores tomográficos desde la lectura directa de las tomografías (TAC).	1. Fosa anterior 2. Fosa media 3. Fosa posterior
Hemorragia subaracnoidea asociada a la contusión cerebral	Sangrado en el área comprendida entre el cerebro y los delgados tejidos que lo cubren, llamada espacio subaracnoideo.	Ficha de factores tomográficos desde la lectura directa de las tomografías (TAC).	1. Sin HSA 2. Con HSA ≤ 1 mm 3. Con HSA > 1 mm
Hematoma subdural	Colección de sangre situada por debajo de la duramadre.	Ficha de factores tomográficos desde la lectura directa de las tomografías (TAC).	1. No presenta HSD 2. ≤ 10 cc 3. > 10 cc
Surcos corticales	Es la evidencia en la TAC de los surcos entre las circunvoluciones cerebrales.	Ficha de factores tomográficos desde la lectura directa de las tomografías (TAC).	1. Cisternas silvianas ausentes, o insinuadas 2. Cisterna silvianas menor o igual a 5mm, espacio subaracnoideo frontal insinuado 3. Cisternas silvianas mayor a 5mm, espacio subaracnoideo insinuado, espacio de Virchow corticales visibles en cortes parietales 4. Atrofia con cisternas corticales abiertas, cisternas silvianas y basales grandes
Edema vasogenico	Lesión de la barrera hematoencefálica causada directamente por el trauma y rodean a la contusión cerebral.	Ficha de factores tomográficos desde la lectura directa de las tomografías (TAC).	1. Ausencia de edema vasogenico 2. Presencia de edema vasogenico
Edema cerebral	Aumento de líquido seroalbuminoso en la masa encefálica como consecuencia de una agresión al cerebro.	Ficha de factores tomográficos desde la lectura directa de las tomografías (TAC).	1. Perifoneal 2. Generalizado 3. Ambos
Hematoma epidural asociado a la contusión cerebral	Colección de sangre situada por encima o por fuera de la duramadre.	Ficha de factores tomográficos desde la lectura directa de las tomografías (TAC).	1. Ausencia de hematoma epidural 2. Presencia de hematoma epidural

Tabla 3.3. DATOS DE HOSPITALIZACIÓN

Variable	Definición	Procedimiento e instrumento de medición	Valores finales
Días transcurridos hasta la cirugía	Número de días contados desde el accidente hasta el día de la intervención quirúrgica	Ficha de factores clínicos desde las historias clínicas.	Días
Tiempo de permanencia en UCI	Número de días que el paciente permaneció en la unidad de cuidados intensivos.	Ficha de factores clínicos desde las historias clínicas.	Días
Tiempo de hospitalización	Número de días en que el paciente con contusión cerebral permaneció en el hospital hasta el día del alta hospitalaria.	Ficha de factores clínicos desde las historias clínicas.	Días

3.4 INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Para el registro de los datos se utilizaron 2 fichas: (ver anexos)

3.4.1 FICHA DE DATOS CLÍNICOS: con la cual se obtendrán los siguientes datos:

1. Condición clínica de evolución del paciente:

Para medir esta variable se usara como base el indicador de la escala de respuesta de Glasgow (GOS), que mide la variable en una escala de tipo ordinal. Esta variable se recolectó de las historias clínicas y de las hojas y la información se anota en la ficha de recolección de datos (anexo 1).

2. Los Factores clínicos: Para medir esta variable se recolectó de la historias clínicas, se registraron los datos a su ingreso por la emergencia del hospital, las cuales son medidas por los siguientes indicadores: condición pupilar, presión arterial, frecuencia cardiaca, estado de conciencia (escala de coma de Glasgow), causa del traumatismo cráneo encefálico, tiempo de enfermedad, edad, sexo, recuento de leucocitos, hematocrito, creatinina, glicemia. Además se registraron datos de permanencia en el hospital: días de hospitalización, ingreso a UCI, días de permanencia en UCI, tipo de tratamiento (anexo 1).

3.4.2 FICHA DE DATOS TOMOGRÁFICOS: con la cual se obtendrán los siguientes datos:

Factores tomográficos, Estos son recolectadas de la apreciación directa de la tomografía axial computarizada (TAC) mediante la ficha de recolección de datos (anexo 2), se usan los siguientes indicadores: afectación de los ventrículos laterales, volumen ventricular, desviación de la línea media, hemorragia intraventricular, estado de las cisternas basales, hemorragia subaracnoidea, volumen de la contusión cerebral, tipo de contusión, localización de la contusión cerebral, zona de impacto, hematoma subdural, hematoma epidural, presencia de surcos corticales, edema cerebral, edema vasogenico.

La fuente de datos fueron las historias clínicas y las tomografías axiales computarizadas (TAC) del cerebro de los pacientes.

3.5 PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS

Se realizaron análisis descriptivos, mediante tablas y gráficos estadísticos se evaluaron asociaciones bivariadas y mediante pruebas de independencia (chi cuadrado) y multivariadas mediante modelos de regresión logística para respuesta ordinal.

El procedimiento de los datos se realizó utilizando el paquete estadístico SPSS versión 15.

3.6 CONSIDERACIONES ÉTICAS

Para la realización del presente trabajo se tuvo en consideración las recomendaciones de investigación biomédica adoptadas por la 18ª Asamblea médica mundial Helsinki, Finlandia, junio de 1964 y enmendadas por la 29ª asamblea médica mundial Tokio, Japón, octubre de 1975, por la 35ª asamblea médica mundial Venecia Italia, Japón, octubre 1983 y por la 41ª asamblea médica mundial de Hong Kong en setiembre de 1989.⁸²

Para realizar este estudio se contó con la aprobación del comité de investigación y ética del hospital María Auxiliadora (anexo 3).

CAPÍTULO IV

RESULTADOS

El estudio se realizó con un total de 205 pacientes con diagnóstico de contusión cerebral postrauma craneoencefálico, que ingresaron a la emergencia del Hospital María Auxiliadora.

La mayoría de los pacientes son de sexo masculino (72.2%), sus edades varían entre 17 y 84 años con un promedio de 39.9 ± 18.1 años. El 50.2% de los pacientes demográficamente pertenecen al grupo de 25 a 54 años de edad y 39.5% son de sexo masculino y pertenecen a este grupo etario. La edad mediana del sexo masculino es de 36 años, mientras que el 50% de las mujeres tiene 38 años o menos. (Tabla 4.1, Gráfico 4.1)

Entre las causas del traumatismo encéfalo craneal (TEC), se tiene que los accidentes de tránsito ocupan el primer lugar (61.9%), en el segundo los accidentes caseros (27.3%) y finalmente las otras causas con una menor incidencia (pandillaje, asaltos, etc.). El 40.5% de la causa del TEC son los accidentes de tránsito y pertenecen al sexo masculino. (Tabla 4.1).

Tabla 4.1. Datos demográficos de pacientes con contusión cerebral. Hospital María Auxiliadora. (n=205).

Datos Demográficos	Masculino		Femenino		Total	%
	n	%	n	%		
Edad						
≤ 24	33	16.1	20	16.1	53	25.9
25 - 54	81	39.5	22	10.7	103	50.2
55 a más	34	16.6	15	7.3	49	23.9
Causa del TEC						
Accidente de tránsito	83	40.5	44	21.5	127	61.9
Accidente casero	45	21.9	11	5.4	56	27.3
Agresión	20	9.8	2	0.9	22	10.7
Total	148	72.2	57	27.8	205	100.0

Asimismo, el TEC tiende a ser mas grave cuanto más adulto es el individuo (Gráfico 4.2).

Gráfico 4.1. Pacientes según edad y sexo. Hospital María Auxiliadora. (n=205)

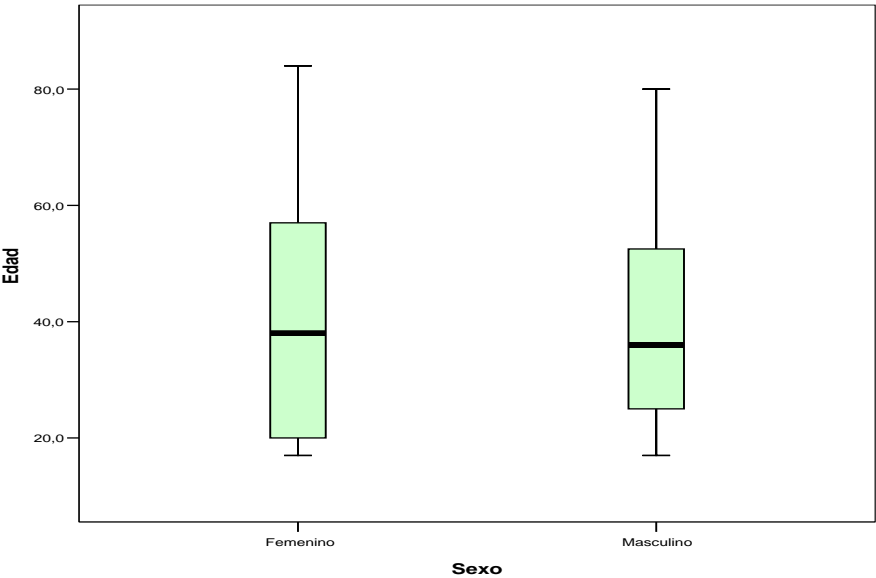
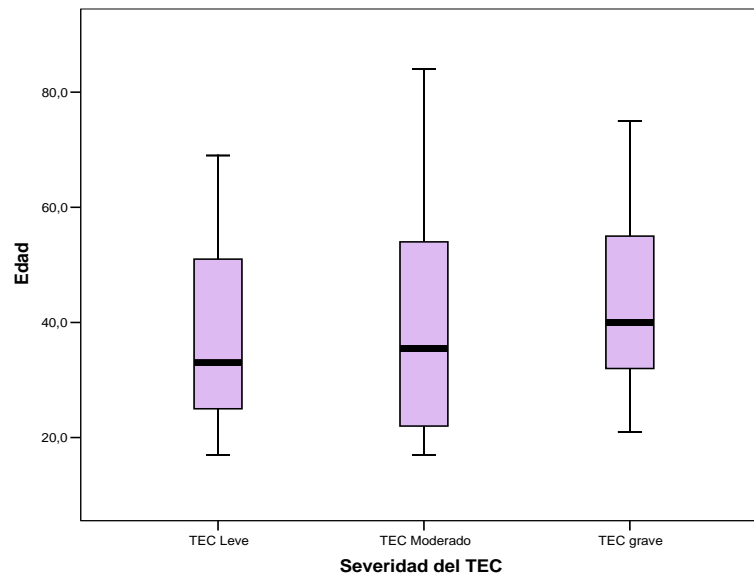
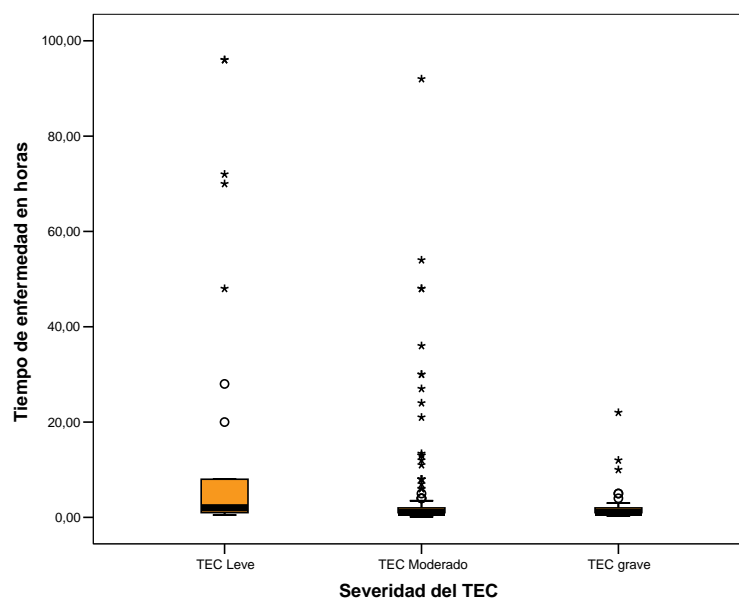


Gráfico 4.2. Pacientes según edad y severidad del TEC. Hospital María Auxiliadora. (n=205)



El gráfico 4.3 muestra una gran variación en el tiempo de enfermedad según la severidad del TEC, especialmente en los pacientes con TEC leve. Cuando el TEC es grave el tiempo varía entre unos minutos y hasta menos de 24 horas.

Gráfico 4.3. Pacientes según tiempo de enfermedad y severidad del TEC. Hospital María Auxiliadora. (n=205)



El tiempo transcurrido desde el accidente hasta el ingreso por emergencia (tiempo de enfermedad) varía entre 10 minutos y 4 días (96 horas). En el 62.2% de los pacientes que presentan TEC grave ingresan a la emergencia dentro de la primera hora de ocurrido el accidente (Tabla 4.2).

Al realizar el examen de respuesta pupilar se encontró que 15.6% de los pacientes con TEC grave presentó midriasis pupilar, este tipo de respuesta se presenta con menos frecuencia cuando el TEC es moderado (0.8%) y se observa una tendencia que cuando la gravedad del TEC aumenta la respuesta al reflejo pupilar se deteriora (Tabla 4.2).

El 63.4 % de los pacientes muestran contusión cerebral postrauma moderada (entre 9 y 13 puntos)[&] (Tabla 4.2).

Otros exámenes clínicos indican que 20.0% de los que tienen TEC grave presentan taquicardia y sólo 6.7% bradicardia, se observa aumento de proporción de la frecuencia cardiaca (taquicardia) al aumentar el grado de severidad del TEC, mientras que la bradicardia presenta porcentajes parecidos al aumentar la severidad del TEC. En cuanto a la presión arterial media 11.1% de los pacientes con TEC grave tienen hipertensión arterial (Tabla 4.2).

Los análisis de laboratorio realizados en la emergencia, mostraban niveles elevados de glicemia en el 86.7% de los pacientes con TEC grave se evidencia una tendencia de aumento de los niveles de glicemia al aumentar la gravedad del TEC. En el análisis del recuento de leucocitos los pacientes con TEC grave presentan la mayor proporción de niveles altos de leucocitos (75.6%). Mientras que se observa una menor proporción de pacientes con TEC grave con niveles altos de hematocrito (4.4%), asimismo se observó que el 31.1% de pacientes con TEC grave presentó niveles bajos de creatinina y a ninguno de estos pacientes se encontró con niveles altos de creatinina (Tabla 4.3).

Además, de los exámenes clínicos y de laboratorio, los pacientes que acuden a la emergencia por contusión cerebral son evaluados mediante la tomografía

[&] Para la evaluación de la severidad del TEC se utilizó la Escala de coma de Glasgow

axial computarizada (TAC) del cráneo. Los resultados muestran una tendencia de aumento de línea media al aumentar la severidad del TEC, entre los que tuvieron TEC grave el 46.7% presentaron desviación de línea media de más de 5 milímetros (Tabla 4.4).

Tabla 4.2. Severidad del TEC y factores clínicos. Hospital María Auxiliadora. (n=205).

Factores Clínicos	Severidad del TEC						Total	
	Leve		Moderado		Grave			
	n	%	n	%	n	%	n	%
Tiempo de enfermedad								
≤ 1 hora	10	33.3	73	56.2	28	62.2	111	54.1
> 1 hora	20	66.7	57	43.8	17	37.8	94	45.9
Respuesta Pupilar								
Isocórica reactiva	28	93.3	117	90.0	23	51.1	168	82.0
Anisocoria	2	6.7	12	9.2	15	33.3	29	14.1
Midriasis	0	—	1	0.8	7	15.6	8	3.9
Frecuencia cardíaca								
Bradicardia	2	6.7	8	6.2	3	6.7	13	6.3
Normal	27	90.0	114	87.7	33	73.3	174	84.9
Taquicardia	1	3.3	8	6.2	9	20.0	18	8.8
Presión arterial media								
Hipotensión	2	6.7	5	3.8	5	11.1	12	5.9
Normal	26	86.7	110	84.6	35	77.8	171	83.4
Hipertensión	2	6.7	15	11.5	5	11.1	22	10.7
Total	30	14.6	130	63.4	45	22.0	205	100.0

26.7% de los pacientes con TEC grave presentó colapso total de las cisternas basales. Se evidencia mayor colapso de las cisternas basales al aumentar la gravedad de la severidad del TEC. La hemorragia subaracnoidea (HSA) fue mayor de 1 milímetro en 10.0% de los pacientes con TEC grave, se observa aumento de la HSA al aumentar la gravedad del TEC. El volumen de contusión

de más de 25 centímetros cúbicos se observó en el 66.7% de los pacientes con TEC grave y esta aumenta al agravarse el TEC. 46.7% de los pacientes con TEC grave presentó contusión de múltiple y la proporción de estos pacientes aumenta conforme la severidad del TEC se agrava (Tabla 4.4).

Tabla 4.3. Severidad del TEC y análisis de laboratorio. Hospital María Auxiliadora. (n=205).

Análisis de laboratorio	Severidad del TEC						Total	
	Leve		Moderado		Grave			
	n	%	n	%	n	%	n	%
Glicemia								
Normal	11	36.7	24	18.5	6	13.3	41	20.0
Elevado	19	63.3	106	81.5	39	86.7	164	80.0
Recuento de Leucocitos								
Normal	13	43.3	27	20.8	11	24.4	51	24.9
Elevado	17	56.7	103	79.2	34	75.6	154	75.1
Recuento de Hematocrito								
Bajo	7	23.3	60	46.2	16	35.6	83	40.5
Normal	23	76.7	66	50.8	27	60.0	116	56.6
Alto	0	—	4	3.1	2	4.4	6	2.9
Recuento de Creatinina								
Bajo	4	13.3	34	26.2	14	31.1	52	25.4
Normal	25	83.3	94	72.3	31	68.9	150	73.2
Alto	1	3.3	2	1.5	0	—	3	1.5

Asimismo, 28.3% de los pacientes presentaron hematoma subdural (HSD), se observa un incremento en la proporción de individuos con HSD a medida que se incrementa la severidad del TEC. En cuanto a los surcos corticales, el 2.2% de los pacientes con TEC grave presentó cisternas corticales abiertas, el 66.7% de los presentan TEC grave tuvieron las cisternas silvianas ausentes. Se observa un incremento en la proporción de individuos con cisternas silvianas ausentes a medida que se incrementa la severidad del TEC. El 42.2% de los

pacientes que presentó TEC grave tuvo ambos tipo de edema cerebral (perilesional y generalizado), se evidencia una tendencia de ampliarse el edema cerebral a medida que se agrava el TEC (Tabla 4.4).

Tabla 4.4. Severidad del TEC y factores tomográficos. Hospital María Auxiliadora. (n=205).

Factores tomográficos	Severidad del TEC							
	Leve		Moderado		Grave		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Desviación de línea media								
Sin desviación	19	63,3	57	43,8	10	22,2	86	42,0
<= 5mm	8	26,7	48	36,9	14	31,1	70	34,1
> 5 mm	3	10,0	25	19,2	21	46,7	49	23,9
Estado de cisternas basales								
Presentes	19	63,3	58	44,6	7	15,6	84	41,0
Colapso moderado	11	36,0	60	46,2	26	57,8	97	47,3
Colapso total	0	—	12	9,2	12	26,7	24	11,7
Hemorragia subaracnoidea (HSA)								
Sin HSA	21	10,0	21	16,2	13	28,9	107	52,2
Con HSA ≤ 1mm	6	20,0	36	27,7	19	42,2	61	29,8
Con HSA > 1mm	3	28,9	21	16,2	13	10,0	37	18,0
Volumen de la contusión								
≤ 10 cc.	16	53,3	22	16,9	4	8,9	42	20,5
<10-25] cc.	8	26,7	41	31,5	11	24,4	60	29,3
> 25 cc.	6	20,0	67	51,5	30	66,7	103	50,2
Tipo de contusión								
Única	23	76,7	93	71,5	24	53,3	140	68,3
Múltiple	7	23,3	37	28,5	21	46,7	65	31,7
Volumen de Hematoma Subdural (HSD)								
No presenta HSD	26	86,7	94	72,3	27	60,0	147	71,7
≤10 cc.	3	10,0	21	16,2	9	20,0	33	16,1
> 10 cc	1	3,3	15	11,5	9	20,0	25	12,2
Surcos corticales								
Cisternas silvianas ausentes	12	40,0	63	48,5	30	66,7	105	51,2
Cisternas silvianas ≤ 5mm	10	33,3	34	26,2	11	24,4	55	26,8
Cisterna silviana >5mm	8	26,7	22	16,9	3	6,7	33	16,1
Atrofia cortical	0	—	11	8,5	1	2,2	12	5,9
Edema Cerebral								
Perilesional	21	70,0	70	53,8	16	35,6	107	52,2
Generalizado	3	10,0	19	14,6	10	22,2	32	15,6
Ambos	6	20,0	41	31,5	19	42,2	66	32,2

Continuando con el análisis de los factores tomográficos, 2.2% de los pacientes con TEC grave presentaron colapso severo de ventrículos laterales. 37.8% de los que tuvieron TEC grave presentaron fractura de cráneo, con cierta tendencia de aumentar la gravedad del TEC al tener fractura de cráneo, 4.4% de los pacientes con TEC grave presentó hemorragia intraventricular. La zona de impacto más frecuente fue la zona occipital (30.7%), seguida por la zona frontal (25.4%). La fosa media fue el lugar donde se observó la mayor cantidad de contusiones (49.3%), le sigue la fosa anterior (45.9%) y en menor proporción la fosa posterior (4.9%). El edema vasogenico estuvo presente en el 80.0% de los pacientes con TEC grave. El hematoma epidural lo presentó 8.9% de los pacientes con TEC grave. (Tabla 4.5)

Tabla 4.5. Severidad del TEC y factores tomográficos (continuación). Hospital María Auxiliadora. (n=205).

Factores tomográficos	Severidad del TEC						Total	
	Leve		Moderado		Grave			
	n	%	n	%	n	%	n	%
Afectación de los ventrículos laterales								
Tamaño normal	8	26.7	24	18.5	7	15.6	39	19.0
Colapso moderado	22	73.3	102	78.5	37	82.2	161	78.5
Colapso severo	0	—	4	3.1	1	2.2	5	2.4
Fractura de cráneo								
Sin fractura	24	80.0	91	70.0	28	62.2	143	69.8
Con fractura	6	20.0	39	30.0	17	37.8	62	30.2
Hemorragia intraventricular								
Ausencia	30	100.0	120	92.3	43	95.6	193	94.1
Presencia	0	—	10	7.7	2	4.4	12	5.9
Zona de Impacto								
Frontal	10	33.3	31	23.8	11	24.4	52	25.4
Temporal	6	20.0	27	20.8	8	17.8	41	20.0
Parietal	4	13.3	34	26.2	11	24.4	49	23.9
Occipital	10	33.3	38	29.2	15	33.3	63	30.7
Localización de la contusión cerebral								
Fosa anterior	19	63.3	52	40.0	23	51.1	94	45.9
Fosa media	10	33.3	73	56.2	18	40.0	101	49.3
Fosa posterior	1	3.3	5	3.8	4	8.9	10	4.9
Edema Vasogénico								
Ausencia	13	43.3	15	11.5	9	20.0	37	18.0
Presencia	17	56.7	115	88.5	36	80.0	168	82.0
Hematoma Epidural (HEP)								
Ausencia de HEP	28	93.3	110	84.6	41	91.1	179	87.3
Presencia de HEP	2	6.7	20	15.4	4	8.9	26	12.7

Los datos de atención en el hospital nos indican que 33.7% de los pacientes fueron operados y 44.4% de los que tuvieron TEC grave fueron intervenidos quirúrgicamente. De los días transcurridos desde el accidente hasta la cirugía se observa que 50% de los pacientes operados fueron intervenidos quirúrgicamente antes de las 24 horas de ocurrido el accidente y además

31.3% de los que presentaron TEC grave fueron operados hasta antes de las 24 horas después del accidente. En cuanto a los días que los pacientes permanecieron en UCI se observa que 30.7% de los pacientes estuvo menos de cinco días en UCI y 40.0% de los que tuvieron TEC grave permanecieron en UCI mas de 5 días. El 49.3% de los pacientes permaneció en el hospital hasta 10 días (Tabla 4.6).

Tabla 4.6. Severidad del TEC y datos de atención hospitalaria. Hospital María Auxiliadora. (n=205).

Datos de Atención hospitalaria	Severidad del TEC							
	Leve		Moderado		Grave		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Tipo de Tratamiento								
Tratamiento no quirúrgico	25	83.3	86	66.2	25	55.6	136	66.3
Tratamiento quirúrgico	5	16.7	44	33.8	20	44.4	69	33.7
Días Transcurridos hasta la cirugía								
No cirugía	25	83.3	86	66.2	26	57.8	137	66.8
≤ día	4	13.3	23	17.7	14	31.3	41	20.0
> día	1	3.3	21	16.2	5	11.1	27	13.2
Días en UCI								
No UCI	29	96.7	61	46.9	8	17.8	98	47.8
≤ 5 días	1	3.3	43	33.1	19	42.2	63	30.7
> 5 días	0	—	26	20.0	18	40.0	44	21.5
Días de hospitalización								
≤10 días	22	73.3	56	43.1	23	51.1	101	49.3
> 10 días	8	26.7	74	56.9	22	48.9	104	50.7

El 90.0% de los que tuvieron TEC grave y 63.6% de los TEC moderado fueron operados e ingresaron a UCI. Entre los pacientes con TEC grave el 76.0% recibió solo tratamiento de soporte médico e ingresaron a UCI, ningún paciente que tuvo TEC leve con tratamiento médico ingreso a UCI.

Entre los pacientes intervenidos quirúrgicamente, el 65.0% y 63.6% de los pacientes con TEC grave y TEC moderado respectivamente permanecieron hospitalizados mas de 10 días. En cambio entre los pacientes con tratamiento de soporte médico, la mayor proporción de los que tuvieron TEC grave (64.0%) permanecieron hospitalizados hasta 10 días (Tabla 4.7).

Tabla 4.7. Tipo de tratamiento, severidad del TEC y datos de atención hospitalización. Hospital María Auxiliadora. (n=205).

Datos de atención en el hospital	Tratamiento no quirúrgico						Tratamiento quirúrgico					
	Leve		Moderado		Grave		Leve		Moderado		Grave	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Días en UCI												
No UCI	25	100.0	45	52.3	6	24.0	4	80.0	16	36.4	2	10.0
≤ 5 días	0	—	29	33.7	12	48.0	1	20.0	14	31.8	7	35.0
> 5 días	0	—	12	14.0	7	28.0	0	—	14	31.8	11	55.0
Días de hospitalización												
≤10 días	18	72.0	40	46.5	16	64.0	4	80.0	16	36.4	7	35.0
> 10 días	7	28.0	46	53.6	9	36.0	1	20.0	28	63.6	13	65.0

Al relacionar la severidad del TEC con la escala de respuesta de Glasgow por tipo de tratamiento se observó que el 62.3% de los pacientes operados se recupera y 20.3% presentó incapacidad grave, de esta forma se observa que la mayor proporción de pacientes que son intervenidos quirúrgicamente (82.6%) tienen una condición al alta distinta a morir, 47.8% de los pacientes operados tuvieron TEC moderado y 10.1% TEC grave (Tabla 4.8).

Tabla 4.8. Escala de respuesta de Glasgow y severidad del TEC. Hospital María Auxiliadora. (n=205).

Escala de respuesta Glasgow y tipo de tratamiento	Severidad del TEC						Total	
	Leve		Moderado		Grave			
	n	%	n	%	n	%	n	%
Tratamiento no quirúrgico								
Muerto	0	—	12	13.9	12	48.0	24	17.6
Incapacidad grave	0	—	7	8.13	3	12.0	10	7.4
Recuperado	25	100.0	67	77.9	10	40.0	102	75.0
Tratamiento quirúrgico								
Muerto	1	20.0	6	13.6	5	25.0	12	17.4
Incapacidad grave	1	20.0	5	11.4	8	40.0	14	20.3
Recuperado	3	60.0	33	75.0	7	35.0	43	62.3

4.1 FACTORES ASOCIADOS CON LA CONDICIÓN AL ALTA HOSPITALARIA

Según la escala de resultados de respuesta Glasgow se estableció 5 categorías de respuesta al alta hospitalaria: muerto, estado vegetativo, incapacidad grave, incapacidad moderada y recuperado. Debido a la escasa cantidad de casos posteriormente, se realizó una recategorización quedando con tres categorías: muerto, incapacidad grave (incluyendo a 3 pacientes con estado vegetativo) y recuperado (incluye los pacientes con incapacidad moderada y los recuperados propiamente dichos).

20.4% de los pacientes con edades entre 25 a 54 años fallecieron. 16.9% del sexo masculino y 19.3% del sexo femenino perecen. La causa del TEC mas frecuente entre los que fallecen son los accidentes de tránsito (21.3%). La condición al alta hospitalaria se relaciona significativamente con la edad, $p < 0.05$ (Tabla 4.9).

Tabla 4.9. Datos demográficos y condición al alta hospitalaria. Hospital María Auxiliadora. (n=205).

Datos Demográficos	Condición al alta hospitalaria						p ⁽¹⁾
	Muerto		Incapacidad grave		Recuperado		
	n	%	n	%	n	%	
Edad							
≤ 24	5	9.4	5	9.4	43	81.1	0.03*
25 - 54	21	20.4	11	10.7	71	68.9	
55 a más	10	20.4	8	16.3	31	63.3	
Sexo							
Masculino	25	16.9	20	13.5	103	69.6	0.846
Femenino	11	19.3	4	7.01	42	73.7	
Causa del TEC							
Accidente de tránsito	27	21.3	14	11.0	86	67.7	0.099
Otros accidentes	9	11.5	10	12.8	59	75.6	
Total	36	17.6	24	11.7	145	70.7	

(1) Prueba Chi cuadrado y prueba de tau Goodman and Kruskal.

* Significativos P< 0.05

La mayor proporción de pacientes muertos presentaron TEC grave (37.8%). El 62.5% de los pacientes que presentaron midriasis fallecieron y sólo 12.5% se recupera. Además, 32.3% que presento frecuencia cardiaca fuera de los valores normales fallece y 32.4% de los que presentaron presión arterial media alterados también terminan en desenlace fatal. 21.6% de los pacientes que fueron atendidos hasta dentro de la primera hora del accidente fallecieron. La condición al alta hospitalaria se relaciona significativamente con los factores clínicos: severidad del TEC, respuesta pupilar y frecuencia cardiaca p< 0.05 (Tabla 4.10).

Tabla 4.10. Factores clínicos y condición al alta hospitalaria. Hospital María Auxiliadora. (n=205).

Factores Clínicos	Condición al alta hospitalaria						p ⁽¹⁾
	Muerto		Incapacidad Grave		Recuperado		
	n	%	n	%	n	%	
Severidad del TEC							
Leve	1	3.3	1	3.3	28	93.3	0.00*
Moderado	18	13.8	12	9.2	100	76.9	
Grave	17	37.8	11	24.4	17	37.8	
Respuesta pupilar							
Isocoria	22	13.1	14	8.3	132	78.6	0.00*
Anisocoria	9	31.0	8	27.6	12	41.4	
Midriasis	5	62.5	2	25.0	1	12.5	
Frecuencia cardiaca							
[60 - 100] (normal)	26	14.9	17	9.8	131	75.3	0.02*
Otros valores	10	32.3	7	22.6	14	45.2	
Presión arterial media							
Normal [70-105] mmHg	25	14.6	21	12.3	125	73.1	0.06
Otros valores	11	32.4	3	8.8	20	58.8	
Tiempo de enfermedad							
≤ 1 hora	24	21.6	14	12.6	73	65.8	0.09
> 1 hora	12	12.8	10	10.6	72	76.6	
Total	36	17.6	24	11.7	145	70.7	

(1) Prueba Chi cuadrado y prueba de tau Goodman and Kruskal.

* Significativos P< 0.05

Los análisis de laboratorio muestran que 20.7% de los pacientes que presentaron hiperglicemia son los que fallecen. El 18.8% de los que presentaron valores elevados de leucocitos y 20.2% de los que tuvieron valores de hematocrito fuera de lo normal fallecen. El 20.0% de los que presentaron valores alterados de creatinina perecen. La condición al alta hospitalaria se relaciona significativamente con la glicemia, $p > 0.05$ (Tabla 4.11).

Tabla 4.11. Análisis de laboratorio y condición al alta hospitalaria. Hospital María Auxiliadora. (n=205).

Análisis de laboratorio	Condición al alta hospitalaria						p- Valor ⁽¹⁾
	Muerto		Incapacidad Grave		Recuperado		
	n	%	n	%	n	%	
Glicemia							
[60 - 115] (normal)	2	4.9	3	7.3	36	87.8	0.03*
Hiperglicemia	34	20.7	21	12.8	109	66.5	
Recuento de leucocitos							
[5 000 - 10 000] (normal)	7	13.7	7	13.7	37	72.5	0.5
Elevado	29	18.8	17	11.0	108	70.1	
Hematocrito							
[35 - 45%] (normal)	18	15.5	15	12.9	83	71.6	0.5
Otros valores	18	20.2	9	10.1	62	69.7	
Creatinina							
[0.7 - 1.2] (normal)	25	16.7	17	11.3	108	72.0	0.4
Otros valores	11	20.0	7	12.7	37	67.3	

(1) Prueba Chi cuadrado y prueba de tau Goodman and Kruskal.

* Significativos $P < 0.05$

Al relacionar los factores tomográficos con la condición al alta se observó que la mayor proporción con colapso completo de ventrículos laterales (60.0%) fallece. También, 26.6% de pacientes con desviación de línea media mayor de 5mm es la proporción que más fallecen. Entre los que tuvieron colapso total de cisternas basales el 58.3% pereció. Entre los que presentaron HSA de más de 1mm proporcionalmente son los que más fallecen (40.6%). Asimismo, El 31.3% de los que tuvieron volumen de contusión de más de 25cc porcentualmente son los que más fallecieron. Los que presentaron contusión cerebral de tipo múltiple tuvieron la mayor proporción de fallecidos con el 35.4%. Asimismo, 28.0% de los que tuvieron HSD fallece. Entre los que presentaron los cisternas silvianas ausentes 28.6% fallece de y 34.9% de los que presentaron ambos tipos de edema cerebral, fallecieron. La condición al alta hospitalaria se relaciona con estos factores tomográficos, excepto con el tipo de contusión. $p < 0.005$ (Tabla 4.12).

Tabla 4.12. Factores tomográficos y condición al alta hospitalaria. Hospital María Auxiliadora. (n=205).

Factores tomográficos	Condición al alta hospitalaria						p ⁽¹⁾
	Muerto		Incapacidad Grave		Recuperado		
	n	%	n	%	n	%	
Afectación de los ventrículos laterales							
Tamaño normal	3	7,9	2	5,3	33	86,8	0.009*
Colapso moderado	30	18,6	22	13,6	110	67,8	
Colapso completo	3	60,0	0	—	2	40,0	
Desviación de línea media							
Sin desviación	11	12,7	4	4,7	71	82,6	0.006*
<= 5mm	12	17,1	7	10,0	51	72,9	
> 5 mm	13	26,6	13	26,5	23	46,9	
Estado de cisternas basales							
Presentes	3	3,6	6	7,1	75	89,3	0.00*
Colapso moderado	19	19,6	14	14,4	64	66,0	
Colapso total	14	58,3	4	16,7	6	25,0	
Hemorragia subaracnoidea (HSA)							
Sin HSA	6	5,6	11	10,3	90	84,1	0.00*
Con HSA ≤ 1mm	15	24,6	6	9,8	40	65,6	
Con HSA > 1mm	15	40,6	7	18,9	15	40,5	
Volumen de la contusión							
≤ 10 cc.	1	2,4	2	4,8	39	92,8	0.00*
<10-25] cc.	3	5,0	9	15,0	48	80,0	
> 25 cc.	32	31,1	13	12,6	58	56,3	
Tipo de contusión							
Única	13	9,3	11	7,9	116	82,8	0.00*
Múltiple	23	35,4	13	20,0	29	44,6	
Volumen de Hematoma Subdural (HSD)							
No presenta HSD	20	13,6	17	11,6	110	74,8	0.031*
≤10 cc.	9	27,3	2	6,1	22	66,7	
> 10 cc	7	28,0	5	20,0	13	52,0	
Surcos corticales							
Cisternas silvianas ausentes	30	28,6	14	13,3	61	58,1	0.00*
Cisternas silvianas ≤ 5mm	3	5,5	6	10,9	46	83,6	
Cisterna silviana >5mm	0	—	3	9,1	30	90,9	
Atrofia cortical	3	25,0	1	8,3	8	66,7	
Edema Cerebral							
Perilesional	4	3,7	11	10,3	92	86,0	0.00*
Generalizado	9	28,1	5	15,6	18	56,3	
Ambos	23	34,9	8	12,1	35	53,0	

(1) Prueba Chi cuadrado y prueba de tau Goodman and Kruskal.

* Significativos P< 0.05

Continuando con el análisis de los factores tomográficos con la condición al alta se observó que la mayor proporción de los que fallecen (24.2%) son los que presentaron fractura de cráneo. Asimismo, el 33.3% de los que presentaron hemorragia intraventricular fallece. Además, la proporción que más muere son los que presentaron zona de impacto la región occipital (19%). Entre los que presentaron la contusión en la fosa posterior el 30.0% fallece. Asimismo 17.3 % de los que presentaron edema vasogénico, también muere y 23.1% de los que tuvieron hematoma epidural fallece. La condición al alta hospitalaria no se relaciona con estos factores tomográficos mencionados $p > 0.05$. (Tabla 4.13).

Tabla 4.13. Factores tomográficos y condición al alta hospitalaria (continuación). Hospital María Auxiliadora. (n=205).

Factores tomográficos	Condición al alta hospitalaria						p ⁽¹⁾
	Muerto		Incapacidad Grave		Recuperado		
	n	%	n	%	n	%	
Fractura de cráneo							
Sin fractura	21	14.7	16	11.2	106	74.1	0.06
Con fractura	15	24.2	8	12.9	39	62.9	
Hemorragia intraventricular							
Ausencia	32	16.6	22	11.4	139	72.0	0.1
Presencia	4	33.3	2	16.7	6	50.0	
Zona de Impacto							
Frontal	9	17.3	6	11.5	37	71.2	0.8
Temporal	6	14.6	7	17.1	28	68.3	
Parietal	9	18.4	7	14.3	33	67.3	
Occipital	12	19.0	4	6.3	47	74.6	
Localización de la contusión cerebral							
Fosa anterior	19	20.2	9	9.6	66	70.2	0.9
Fosa media	14	13.8	15	14.9	72	71.3	
Fosa posterior	3	30.0	0	—	7	70.0	
Edema Vasogénico							
Ausencia	7	18.9	1	2.7	29	78.4	0.3
Presencia	29	17.3	23	13.7	116	69.0	
Hematoma Epidural (HEP)							
Ausencia de HEP	30	16.8	20	11.2	129	72.1	0.3
Presencia de HEP	6	23.1	4	15.4	16	61.5	

(1) Prueba Chi cuadrado y prueba de tau Goodman and Kruskal.

* Significativos $P < 0.05$

4.2 MODELOS DE PREDICCIÓN

Con la finalidad de construir un modelo que permita predecir la condición al alta de los pacientes con contusión cerebral postrauma a partir de un conjunto de factores clínicos y tomográficos se propusieron tres ecuaciones de pronóstico.

- A. Modelo de pronóstico utilizando únicamente los factores clínicos
- B. Modelo de pronóstico a partir de los factores tomográficos
- C. Modelo de pronóstico considerando conjuntamente los factores clínicos y tomográficos.

Dado que la variable de respuesta “*condición al alta*” fue operacionalizada como una variable ordinal con tres categorías: muerto, incapacidad grave, recuperado (ver Capítulo III), fue necesario ajustar modelos de regresión logística ordinal. En particular, se utilizó el *Modelo de regresión ordinal de odds proporcionales*.

Por otro lado, es importante hacer notar que, en algunos casos, los pacientes que llegan a los servicios de emergencia tienen que ser intervenidos quirúrgicamente, lo cual altera el curso de la historia natural de la contusión cerebral y en consecuencia puede afectar directamente su condición al alta. Por este motivo, la variable “tipo de tratamiento” se incorporó en los modelos de regresión logística ordinal ajustados, considerándose como un factor de estratificación.

A continuación se presentan los resultados del ajuste de los modelos y se obtienen indicadores de la capacidad de pronóstico de los modelos propuestos.

4.2.1 Ajuste del modelo de pronóstico con los factores clínicos:

El modelo fue ajustado considerando las variables clínicas que, en el análisis bivariado, presentan una asociación significativa (Ver Tabla 10) y que además se considera que tienen relevancia clínica como posibles predictores de la condición al alta hospitalaria. Luego de ajustar varios modelos de regresión ordinal múltiple se encontró que los factores severidad del TEC

(leve/severo/moderado) y la respuesta pupilar (isocoria/anisocoria/midriasis) son los que explican significativamente ($p < 0,01$) la condición al alta de los pacientes (Tabla 4.10).

En primer lugar, para averiguar la pertinencia de ajustar un modelo de odds proporcionales fue necesario evaluar la hipótesis de paralelismo. La prueba indica que no se puede rechazar la hipótesis de paralelismo ($X^2=7.78$; $p=0.352$).

El coeficiente de determinación indica que 23.3%. de la variación en la condición al alta hospitalaria está explicada por los factores incluidos en el modelo.

La prueba de bondad de ajuste del modelo ($X^2=42.16$; $p < 0.001$), indica que por lo menos uno de los factores antes mencionados explica significativamente la condición al alta hospitalaria.

El análisis de los coeficientes del modelo ajustado, permite deducir que existe una asociación significativa entre el TEC severo comparado con el TEC leve y la condición al alta hospitalaria (OR: 12.5; IC:2.5-61.7). Manteniendo constantes la severidad del TEC y el tipo de tratamiento, el odds de morir de un paciente comparado con el odds de la combinación incapacidad grave o recuperación, cuando el paciente tiene midriasis pupilar es 6.1 veces mayor (IC:1.3-29.5) comparado con un paciente que presenta isocoria. Similarmente, el odds de morir comparado con incapacidad grave o recuperación para algún paciente que presenta anisocoria, es 2.6 veces mayor comparado con el de un paciente que presenta isocoria pupilar (IC:1.2-6.8). (Tabla 4.14)

Tabla 4.14. Factores clínicos asociados con la condición al alta hospitalaria en el modelo logístico de odds proporcionales. Hospital María Auxiliadora. (n=205).

FACTORES CLÍNICOS	Coeficientes		Odds ratio	
	Beta	IC (95%)	OR	IC (95%)
Edad				
Menor de 24 años	0		1 [†]	
25-54 años	0.22	-0.64 -1.08	1.25	0.52-2.96
55 a más	0.52	-0.42 -1.46	1.68	0.65-4.3
Severidad del TEC				
Leve	0		1 [†]	
Moderado	1.47	-0.053 -2.97	4.4	0.95 - 20.0
Severo	2.52	0.93 - 4.11	12.5*	2.5 - 60.9
Respuesta pupilar				
Isocoria	0		1 [†]	
Anisocoria	0.95	0.05 - 1.85	2.6*	1.05 - 6.4
Midriasis	1.81	0.24 - 3.39	6.1 *	1.3 -29.5
Tipo de tratamiento				
Médico	0		1 [†]	
Quirúrgico	-0.01	-0.72 - 0.70	0.9	0.48 - 2.02
Interceptos				
α_1	3.0	1.39 - 4.60	20.09*	4.03 - 100.2
α_2	3.81	2.17 - 5.45	45.3*	8.79 - 233.2
Coeficiente de determinación :		23.30%		
Bondad del ajuste		$(X^2=42.18; p<0.001),$		
Hipótesis de paralelismo		$(X^2=7.78; p=0.352).$		

[†]Es la categoría de referencia. * Significativos $P<0.05$

La evaluación de la capacidad de pronóstico del modelo ajustado considerando únicamente variables clínicas, indica que el 96.6% de los pacientes recuperados, fueron clasificados correctamente como recuperados. Mientras que el 30.6% de los pacientes que murieron fueron clasificados correctamente

por el modelo ajustado. En resumen el modelo clasificó correctamente el 73.6% de los pacientes. Es importante hacer notar que el modelo no clasificó ningún paciente en el grupo de incapacidad grave (Tabla 4.15).

Tabla 4.15. Condición al alta observada y estimada mediante el modelo logístico ordinal de odds proporcionales con factores clínicos.

Categoría de respuesta observada	Categoría de respuesta predicha		
	Recuperado	Muerto	Porcentaje correcto
Recuperado	140	5	96.6
Incapacidad grave	17	7	—
Muerto	25	11	30.6
Porcentaje total	88.8	11.2	

4.2.2 Ajuste del modelo de pronóstico con los factores tomográficos.

El modelo fue ajustado considerando las variables tomográficas que en el análisis bivariado presentan una asociación significativa (Tabla 4.12) y que además se considera que tienen relevancia clínica como posibles predictores de la condición al alta hospitalaria. Luego de ajustar varios modelos de regresión ordinal múltiple se encontró que los factores tomográficos más importantes para predecir la condición al alta de los pacientes fueron la desviación de la línea media (sin desviación/ $\leq 5\text{mm}$ / $> 5\text{mm}$.), el estado de las cisternas basales (presentes/colapso moderado/totalmente colapsadas), el volumen de la contusión cerebral ($\leq 10\text{cc}$./11 a 25 cc/ $> 25\text{cc}$), la hemorragia subaracnoidea HSA (sin HSA/HSA $\leq 1\text{mm}$ / $> 1\text{mm}$.), hematoma subdural HSD (no presenta HSD/presenta HSD), tipo de contusión cerebral (única/múltiple) y surcos corticales (atrofia con cisternas corticales abiertas/cisternas silvianas amplias/cisternas silvianas ausentes) (Tabla 4.16).

Para evaluar el supuesto de proporcionalidad para ajustar un modelo de odds proporcionales fue necesario evaluar la hipótesis de paralelismo. La prueba indica que no se puede rechazar la hipótesis de paralelismo ($X^2=7.45$; $p=0.876$).

El coeficiente de determinación indica que 45.9%. de la variación en la condición al alta hospitalaria está explicada por los factores incluidos en el modelo.

La prueba de bondad de ajuste del modelo ($X^2=93.72$; $p<0.001$), indica que por lo menos uno de los factores tomográficos antes mencionados explica significativamente la condición al alta hospitalaria.

El análisis de los coeficientes del modelo ajustado, permite deducir que existe una asociación significativa entre el colapso total de las cisternas basales comparando cuando las cisternas basales están presentes y la condición al alta hospitalaria (OR: 6.24; IC:1.33-29.20). Manteniendo constantes a los factores tomográficos y el tipo de tratamiento, el odds de morir de un paciente comparado con el odds de la combinación incapacidad grave o recuperación, cuando el paciente tiene volumen de contusión mayor de 25 cc es 4.58 veces mayor (IC:1.02-20.5) comparado con un paciente que presenta volumen de contusión menor de 10 cc. Similarmente, el odds de morir comparado con incapacidad grave o recuperación para algún paciente que presenta contusión cerebral múltiple, es 6.83 veces mayor comparado con un paciente que presenta contusión cerebral focal (IC:2.74-16.97). Además, el odds de morir de un paciente que presenta las cisternas silvianas de mas de 5mm es 0.07 menos que de un paciente que tiene atrofia con cisternas corticales abiertas cuando es comparado con el odds de la combinación incapacidad grave o recuperación (Tabla 4.16).

Asimismo, no son significativos el odds de morir de un paciente comparado con el odds de la combinación incapacidad grave o recuperación, cuando el paciente tiene desviación de línea media de más de 5 mm, la cual es 1.28 veces mayor comparado a no presentar desviación de línea media. Además, el

odds de un paciente de morir cuando es intervenido quirúrgicamente es 0.71 menor que cuando recibe sólo tratamiento médico (Tabla 4.16).

Tabla 4.16. Factores tomográficos asociados con la condición al alta hospitalaria en el modelo logístico de odds proporcionales.

FACTORES TOMOGRÁFICOS	Coeficientes		Odds ratio	
	Beta	IC (95%)	OR	IC (95%)
Desviación de línea media				
Sin desviación	0		1 [†]	
≤ 5mm	0,24	-0.78 - 1.27	1,28	0.46 - 3.57
> 5 mm	0,90	-0.4 - 2.19	2,45	0.67 - 9.02
Estado de cisternas basales				
Presentes	0		1 [†]	
Colapso moderado	0,27	-0.95 - 1.49	1,31	0.38 - 4.45
Colapso total	1.83*	0.29 - 3.37	6.24*	1.33 - 29.20
Volumen de la contusión				
≤ 10 cc.	0		1 [†]	
10-25 cc	0,27	-1.32 - 1.85	1,3	0.27 - 6.34
> 25 cc	1.52*	0.02 - 3.02	4.58*	1.02 - 20.5
Hemorragia subaracnoidea (HSA)				
Sin HSA	0		1 [†]	
Con HSA ≤ 1mm	0,05	-0.85 - 0.96	1,05	0.42 - 2.58
Con HSA > 1mm	0,46	-0.62 - 1.53	1,58	0.55 - 4.64
Hematoma Subdural (HSD)				
No presenta HSD	0		1 [†]	
Presenta HSD	0,04	-0.79 - 0.88	1,04	0.45 - 2.40
Tipo de contusión				
Única	0		1 [†]	
Múltiple	1.92*	1.01 - 2.83	6.83*	2.74 - 16.97
Surcos corticales				
Atrofia cortical	0		1 [†]	
Cisternas silvianas más de 5mm	-2.60*	-4.58 - -0.62	0.07*	0.01 - 0.54
Cisternas silvianas menor o igual 5mm	-1,79	-3.65 - 0.07	0,17	0.02 - 1.07
Cisternas silvianas insinuadas o ausentes	-0,97	-2.78 - -0.85	0,38	0.06 - 2.34
Tipo de tratamiento				
Médico	0		1 [†]	
Quirúrgico	-0,37	-1.29 - 0.55	0,69	0.28 - 1.73
Interceptos				
α ₁	2,01	0.04 - 3.99	7,49	1.04 - 54.19
α ₂	3,09	1.07 - 5.10	21,89	2.91 - 164.39
Coeficiente de determinación :		46,40%		
Bondad del ajuste		(X ² =94.78; p<0.001),		
Hipótesis de paralelismo		(X ² =11.505; p=0.646).		

[†] Es la categoría de referencia. * Significativos P< 0.05

La evaluación de la capacidad de pronóstico del modelo ajustado considerando únicamente variables tomográficas, indica que el 94.5% de los pacientes recuperados, fueron clasificados correctamente. Mientras que el 69.4% de los pacientes que murieron fueron pronosticados, por el modelo ajustado. En resumen el modelo clasificó correctamente el 79.02% de los pacientes.

También es importante notar que el modelo no clasificó ningún paciente en el grupo de incapacidad grave (Tabla 4.17).

Tabla 4.17. Condición al alta observada y estimada mediante el modelo logístico ordinal de odds proporcionales con factores tomográficos. Hospital María Auxiliadora. (n=205).

Categoría de respuesta observada	Categoría de respuesta predicha		
	Recuperado	Muerto	Porcentaje correcto
Recuperado	137	8	94.5
Incapacidad grave	18	6	—
Muerto	11	25	69.4
Porcentaje total	81.0	19.0	

4.2.3 Ajuste del modelo de pronóstico con los factores clínicos y tomográficos.

El modelo fue ajustado considerando las variables clínicas y tomográficas usadas anteriormente en los modelos descritos como posibles predictores de la condición al alta hospitalaria.

Para averiguar la pertinencia de ajustar un modelo de odds proporcionales fue necesario evaluar la hipótesis de paralelismo. La prueba indica que no se puede rechazar la hipótesis de paralelismo ($X^2=8.092$; $p=0.96$).

El coeficiente de determinación indica una asociación entre las variables clínicas y tomográficas con la respuesta de condición al alta hospitalaria de 49.3%.

La prueba de bondad de ajuste del modelo ($X^2=102.6$; $p<0.001$), indica que por lo menos uno de los factores clínicos y tomográficos antes mencionados explica significativamente la condición al alta hospitalaria.

El análisis de los coeficientes del modelo ajustado, permite deducir que existe una asociación significativa entre el colapso total de las cisternas de las cisternas basales comparado con las cisternas basales presentes y la condición al alta hospitalaria (OR: 5.31; IC:1.08-24.9). El odds de morir de un paciente comparado con el odds de la combinación incapacidad grave o recuperación, cuando el paciente tiene volumen de contusión mayor de 25 cc es 4.9 mayor (IC:1.2-25.5) comparado con un paciente que presenta volumen de contusión menor de 10 cc. Similarmente, el odds de morir comparado con incapacidad grave o recuperación de un paciente con contusión múltiple es 6.06 veces mayor comparado con un paciente que presenta contusión cerebral focal (IC:2.25-16.34). Además, la posibilidad de morir de un paciente que presenta las cisternas silvianas amplias (mas de 5mm) es 89% menos en comparación a los pacientes con atrofia corticales (Tabla 4.18).

Tabla 4.18. Factores clínicos y tomográficos asociados con la condición al alta hospitalaria en el modelo logístico de odds proporcionales.

FACTORES CLINICOS Y TOMOGRÁFICOS	Coeficientes		Odds ratio	
	Beta	IC (95%)	OR	IC (95%)
Edad				
Menor de 24 años	0		1 [†]	
25-54 años	-0,22	-1.27 - 0.82	0,8	0.28 - 2.28
55 a más	0,71	-0.64 - 2.05	2,03	0.53 - 7.78
Severidad del TEC				
Leve	0		1 [†]	
Moderado	0,57	-1.08 - 2.22	1,77	0.33 - 9.28
Severo	1,49	-0.27 - 3.24	4,42	0.76 - 25.6
Respuesta pupilar				
Isocoria	0		1 [†]	
Anisocoria	0,47	-0.69 - 1.64	1,6	0.49 - 5.14
Midriasis	0,74	-1.28 - 2.77	2,1	0.28 - 15.9
Desviación de línea media				
Sin desviación	0		1 [†]	
≤ 5mm	0,09	-0.99 - 1.19	1,1	0.37 - 3.28
> 5 mm	0,41	-0.94 - 1.76	1,5	0.39 - 5.8
Estado de cisternas basales				
Presentes	0		1 [†]	
Colapso moderado	0,18	-1.08 - 1.44	1,19	0.34 - 4.22
Colapso total	1.67*	0.08 - 3.26	5.31*	1.08 - 24.9
Volumen de la contusión				
≤ 10 cc.	0		1 [†]	
[10-25] cc	0,27	-1.44 - 1.98	1,34	0.24 - 7.22
> 25 cc	1,61	0.02 - 3.24	4.9*	1.2 - 25.5
Hemorragia subaracnoidea (HSA)				
Sin HSA	0		1 [†]	
Con HSA ≤ 1mm	-0,13	-1.10 - 0.85	0,88	0.33 - 2.33
Con HSA > 1mm	0,15	-1.0 - 1.31	1,16	0.37 - 3.7
Hematoma Subdural (HSD)				
No presenta HSD	0			
Presenta HSD	-0,18	-1.09 - 0.78	0,84	0.34 - 2.08
Tipo de contusión				
Única	0		1 [†]	
Múltiple	1,8	0.81 - 2.79	6.06*	2.25 - 16.34
Surcos corticales				
Atrofia cortical	0		1 [†]	
Cisternas silvianas más de 5mm	-2,22	-4.28 - -0.17	0.11*	0.01 - 0.84
Cisternas silvianas menor o igual 5mm	-1,23	-3.19 - 0.72	0,29	0.04 - 2.05
Cisternas silvianas insinuadas o ausentes	-0,17	-2.18 - 1.83	0,84	0.11 - 6.25
Tipo de tratamiento				
Médico	0		1 [†]	
Quirúrgico	-0,39	-1.42 - 0.62	0,67	0.24 - 1.87
Interceptos				
α ₁	3,15	0.37 - 5.92	23.2*	1.45 - 373
α ₂	4,28	1.47 - 7.10	72.6*	4.34 - 1212.1
Coeficiente de determinación :		50,60%		
Bondad del ajuste		(X ² =106.15; p<0.001),		
Hipótesis de paralelismo		(X ² =19.419; p=0.495).		

[†] Es la categoría de referencia. * Significativos P< 0.05

La evaluación de la capacidad de pronóstico del modelo ajustado considerando tanto los factores clínicos y tomográficos, indica que el 95.8% de los pacientes recuperados, fueron clasificados correctamente. Mientras que el 61.1% de los pacientes que murieron fueron clasificados por el modelo ajustado. En resumen el modelo clasificó correctamente el 78.5% de los pacientes.

También es importante notar que el modelo no clasificó ningún paciente en el grupo de incapacidad grave (Tabla 4.19).

Tabla 4.19. Condición al alta observada y estimada mediante el modelo logístico ordinal de odds proporcionales con factores clínicos y tomográficos. Hospital María Auxiliadora. (n=205).

Categoría de respuesta observada	Categoría de respuesta predicha		
	Recuperado	Muerto	Porcentaje correcto
Recuperado	139	6	95.8
Incapacidad grave	17	7	—
Muerto	14	22	61.1
Porcentaje total	82.9	17.1	

DISCUSIÓN

La contusión cerebral representa una de las lesiones intracraneales secundarias a un traumatismo encéfalocraneano (TEC). El TEC es una lesión que amenaza la vida y afecta su calidad en las personas que lo sufren. Al afectar a personas principalmente en su edad más productiva implica consecuencias en gasto social y económico para las personas y el Estado. Por esta razón esfuerzos como la presente tesis pueden orientar a decisiones en lesiones complejas como las contusiones cerebrales postraumáticas.

Varios estudios internacionales y nacionales registran un predominio del TEC en varones jóvenes.^{5,23,25,,28,29} En este trabajo se encontró que el grupo más afectado fue el de varones (72%) en una relación 2.6 a 1 y con edades entre los 25 y 54 años (39.5%) con una mediana de 36 años.

La edad es un fuerte predictor de la morbilidad y mortalidad en el TEC. La mayoría de estudios muestra peores resultados en pacientes con edad avanzada.^{25,41,43,44} El efecto de la edad; depende más de una alteración de la respuesta fisiopatológica al TEC severo del sistema nervioso central del anciano; que a un aumento de complicaciones no neurológicas.² En nuestro estudio se confirma que el TEC es más severo en mayores de 55 años observándose una mortalidad de 20.4%.

La causa predominante de las lesiones craneoencefálicas son los accidentes de tránsito. En un estudio multicéntrico europeo del año 2005, se encontró que de 729 pacientes con TEC grave 43% eran consecuencia de accidente de tránsito.²² En el Perú, 40% de TEC atendidos en el Hospital Daniel Alcides Carrión fueron por accidente de tránsito.²⁸ En nuestro estudio se observó que

62% tuvieron como causa del TEC a los accidentes de tránsito. Esta elevada cifra puede deberse a la característica del Hospital María Auxiliadora, ubicado en una zona urbano marginal con vías de alta velocidad y que usualmente recibe pacientes que sufren accidentes de tránsito. Dado que, el cruce de las avenidas los Héroes y San Juan, en el distrito de San Juan de Miraflores, la zona con más accidentes de tránsito en Lima Metropolitana con 108 accidentes al año.⁸³

El tiempo de acceso a la atención médica (tiempo de enfermedad) de un paciente desde la ocurrencia del TEC se convierte en el determinante de su pronóstico y en su opción de supervivencia.^{2,7} En nuestro estudio, se observa que cuando el TEC es grave el tiempo de enfermedad varía entre unos minutos hasta menos de 24 horas, los pacientes graves llegan más rápido. Mientras que, cuando el TEC es leve llegan al hospital dentro de los 4 días de ocurrido el accidente. En este estudio se observó que el 54% de los pacientes ingresó a la emergencia dentro de la primera hora de ocurrido el accidente.

En cuanto a los parámetros clínicos, el estudio del Traumatic Coma data Bank evaluando 828 pacientes con TEC grave, encontró que: la edad avanzada, un valor de la escala de Glasgow menor de 8, la presencia de alteración pupilar, la hipotensión e hipoxia se asociaron a mortalidad.¹¹ En nuestro estudio a medida que la severidad del TEC se agrava la respuesta pupilar se deteriora. De 45 pacientes con TEC grave (ECG menor de 8), 33.3% tuvieron anisocoria y 15.6% midriasis. La proporción de muertes es mayor en los que presentaron midriasis (62.5%).

La mayoría de nuestros pacientes presentó valores normales de frecuencia cardíaca y de presión arterial lo cual se explica por que sólo se incluyeron a los que tenían diagnóstico de TEC y contusión cerebral, excluyéndose los pacientes con lesiones extracraneales como fracturas en extremidades o lesiones torácoabdominales que son la causa principal de hipotensión y frecuencia cardíaca incrementada por pérdida de volumen³⁵

En cuanto a los parámetros de laboratorio diversos estudios han demostrado la relación entre la secreción de hormonas de estrés y el incremento del valor de la glicemia. La hiperglicemia provoca acidosis cerebral lo que incrementa el daño cerebral y su morbimortalidad.^{47,50,51} En nuestro estudio 80% de los pacientes tuvieron hiperglicemia con valores superiores a 120 mg/dL, 86.7% de los que tuvieron TEC grave presentaron hiperglicemia. Un 20.7% de los que presentaron hiperglicemia fallecieron.

El trauma craneal al ser un evento violento con alta carga de estrés moviliza leucocitos de las paredes al torrente sanguíneo; por lo que es frecuente encontrar leucocitosis en el paciente con TEC. Aunque no está claro que este factor este asociado a morbimortalidad.^{2,14} En nuestro estudio, se observó que 75.1 % de los pacientes tuvieron leucocitosis, pero no es un predictor estadísticamente significativo.

La tomografía ha cambiando la historia natural del TEC en forma dramática, luego de su aparición en los servicios de neurocirugía.^{2,16} Diversos estudios demuestran que, la desviación de línea media, ausencia de cisternas basales, el tamaño y número de lesiones están asociadas a morbimortalidad.⁵⁶⁻⁶³

En un estudio con 753 pacientes con TEC grave se encontró además que la hemorragia subaracnoidea en la TAC se asocia a hipertensión intracraneal y muerte. También encontró que el edema difuso hemisférico fue asociado a ventrículos laterales pequeños¹³ En concordancia, en nuestro estudio un 46.7% de los TEC grave tuvieron una desviación mayor de 5 mm, con resultado fatal en 26.6% de estos. En este mismo grupo 26.7% presentaron colapso total de cisternas basales falleciendo el 58.3% de ellos. Igualmente, la hemorragia subaracnoidea estuvo presente en 52.2% de los TEC grave, falleciendo 40.6% de los que tenían hemorragia subaracnoidea mayor a 1 mm de espesor, todos los mencionados son predictores estadísticamente significativos. Varios estudios señalan que la hemorragia subaracnoidea a nivel de la fisura silviana, es indicativa de contusion cerebral subyacente y que la hemorragia de las cisternas basales indican un mal pronóstico.^{37,68,69,70}

En un estudio se encontró que las contusiones cerebrales mayores de 25 cc están asociadas 58.2% de mortalidad y si recibía tratamiento quirúrgico esta disminuía a 38.8%.^{11,12} Otro estudio encontró una mortalidad de 12% en las contusiones cerebrales únicas en comparación a 58.06% en contusiones cerebrales múltiples, la mayoría en ubicación temporal o frontal independientemente de si fueron operados o no. La atrofia cerebral en ancianos se asocio con baja presión intracraneal y alta mortalidad (60%).⁵⁹ En nuestro estudio la mayoría presentó contusión cerebral única (68.3%) con una mortalidad menor (9.3%) en comparación a los que tuvieron contusión múltiple (35.4%). El tamaño de la contusión mayor 25 cc presentó una mortalidad de 31.1% independientemente de su tratamiento médico o quirúrgico. El hematoma subdural agudo (28.3%) asociado a la contusión cerebral tuvo una mortalidad de 27.5% siendo un factor agravante estadísticamente significativo.

El tratamiento quirúrgico de las contusiones cerebrales continúa siendo un tema de debate y que genera controversias. La indicación quirúrgica, incluso entre neurocirujanos del mismo servicio, depende fundamentalmente, del criterio individual del neurocirujano y se basa principalmente en los hallazgos tomográficos y el estado clínico del paciente. En nuestro trabajo, se registraron 69 pacientes (33.7%) intervenidos quirúrgicamente. Un 59.4% (41 pacientes) se intervinieron antes de las 24 horas; 31,3%.de los TEC grave, 17.7 de los TEC moderados y 13.3% de los TEC leve, lo que confirma la dramática evolución de los pacientes en menos de 24 horas, puesto que los TEC leve o moderado no fueron considerados quirúrgicos al ingreso sino hasta que se agravaron durante la observación u hospitalización. Entre los que fueron operados 82.6 % logro sobrevivir. La reciente publicación de las guías norteamericanas ha concluido que en el momento actual no existen estándares o guías en el tratamiento quirúrgico de estas lesiones no obstante que la cirugía puede alterar dramáticamente la historia natural de las contusiones.²⁴

En la construcción del modelo de predicción se incorporó a la intervención quirúrgica con la finalidad de controlar el efecto confusor de este factor más que como predictor.

Uno de los objetivos de nuestro trabajo fue encontrar un modelo para predecir la condición al alta hospitalaria de los pacientes con contusión cerebral postrauma craneoencefálico, los factores pronósticos de mortalidad fueron incorporados y luego de combinar los factores en varios modelos, se ajustaron finalmente, 3 modelos de regresión logística ordinal de odds proporcionales: modelo con factores clínicos, modelo con factores tomográficos y modelo combinando ambos factores.

Aunque, el modelo donde sólo incluía a los factores tomográficos predice ligeramente mejor a los pacientes muertos (69.4%) comparado con el modelo combinado (61.1%), se considera este último modelo como el más adecuado para nuestro análisis porque las características clínicas son importantes predictores tempranos y conjuntamente con los factores tomográficos mejoran la predicción de mortalidad.^{42,40, 56,61}

En nuestro modelo combinando los factores clínicos y tomográficos hace predicciones correctas del 61.1% de los fallecidos y 95.8% de los que se recuperan. Este modelo predice mejor la recuperación.

Entre los factores clínicos varios estudios, encontraron que la edad avanzada, la escala de coma de Glasgow menor de 8 y la ausencia de respuesta pupilar son importantes predictores de mortalidad^{34,68,69,71} y entre los factores tomográficos: el estado de las cisternas basales, volumen de contusión mayor de 25cc. la presencia de contusiones múltiples, la desviación de línea media y la hemorragia subaracnoidea, son los más importantes factores predictores de la mortalidad de estos pacientes^{37,56,62,68,69,70}, nuestros resultados confirman el valor pronóstico de todos estos factores. Nosotros además encontramos que las cisternas silvianas cerradas tienen peor pronóstico que las cisternas silvianas amplias, lo que indica que estas últimas soportan mejor la hipertensión intracraneal generada por la contusión cerebral.^{2,10}

Pocos estudios combinan un alto número de probables factores pronósticos dentro de un modelo de regresión logística predictivo. En un estudio de predictores asociados a mortalidad en el TEC severo, se encontró que el mejor modelo incluyó a 16 variables y predijo correctamente 93% de los casos. Entre estos factores, tres características tomográficas parecen ser las más importantes para determinar la probabilidad de morir versus sobrevivir, estas son la presencia de hemorragia subaracnoidea, hemorragia intracerebral y subdural.⁶⁸ Se sabe que el TEC involucra a diferentes lesiones de daño cerebral, entre ellas tenemos a la contusión cerebral, por lo que no sería adecuados extrapolar lo encontrado en otras realidades a los datos trabajados en nuestro estudio que es específicamente sobre contusión cerebral, mas bien se debe de tener investigaciones propias de este tema y realizados en nuestro medio. En nuestro estudio, se incluyeron 11 variables y predijo correctamente el 78.5% de los pacientes.

Por otro lado se debe mencionar que el valor predictivo de algunos valores examinados resultaron no ser estadísticamente significativos pero fue necesario incorporarlos tomando en cuenta su significación clínica para construir el modelo pronóstico. El tipo de tratamiento se incluyó en el modelo porque se considera como un factor de estratificación, puesto que la intervención quirúrgica altera el curso natural de la contusión cerebral cambiando los resultados. Varios estudios concluyen que posiblemente la respuesta de estos pacientes mejore después de la cirugía ^{21,22,24,67,84}. En nuestro estudio, 33.7% del total de pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente, 62.3% de los pacientes operados se recupera y 20.3% presentó incapacidad grave.

La variabilidad biológica humana y la historia natural de la contusión cerebral es igual en otras latitudes por lo que este trabajo aporta en el conocimiento de los factores pronósticos de base para otros estudios.

Una limitación es la confiabilidad de las historias clínicas de donde se obtuvieron los factores clínicos por ser fuentes de información secundaria.

CONCLUSIONES

1. Los factores clínicos más importantes para predecir la condición al alta hospitalaria de pacientes con contusión cerebral son: la edad avanzada, la respuesta al reflejo pupilar defectuosa, la escala de coma de Glasgow menor de 8 (TEC grave).
2. Los factores tomográficos más importantes para predecir la condición al alta hospitalaria de pacientes con contusión cerebral son: la desviación de la línea media, el estado de las cisternas basales, el volumen de la contusión cerebral, la hemorragia subaracnoidea, el hematoma subdural asociado a la contusión cerebral, el tipo de contusión cerebral y la presencia de cisternas silvianas.
3. El modelo de regresión logística ordinal para predecir la condición al alta hospitalaria en la contusión cerebral incluyendo factores clínicos y tomográficos predijo correctamente el 78.5% de los pacientes. Este modelo de predicción pronostica el 95.8% de los pacientes recuperados y 61.1% de los pacientes muertos.
4. Considerar el modelo de regresión logística sólo con factores clínicos predijo 96.6% de los pacientes recuperados y 30.6% de los muertos, esto da relevancia al valor del examen clínico sobre todo en lugares donde no se cuenta con tomografía axial computarizada. Este modelo predijo correctamente el 73.66% de los pacientes.

5. El modelo con factores tomográficos clasificó el 94.5% de pacientes recuperados y 69.4% de los pacientes muertos. La proporción total de pacientes correctamente clasificados fue de 79.02%.

RECOMENDACIONES

Se recomienda realizar estudios de pronóstico de contusión cerebral más grandes y multicéntricos en nuestro medio para comparar y analizar los factores pronósticos encontrados.

Este estudio es perfectible para tomar en consideración los factores clínicos y tomográficos de predicción de mortalidad de nuestro modelo podría ayudar a tomar mejores decisiones a los médicos.

Es recomendable una mejor administración del archivo de las historias clínicas, lo que favorecerá mejores trabajos de investigación. En este estudio, en algunas historias clínicas no se encontró la información que se necesitaba desperdiciándose datos lo que aumenta los errores no muestrales.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Facultad de Medicina Escuela Académico profesional de Medicina Humana, Universidad Nacional Mayor de San Marcos. (2002), Cirugía, Neurocirugía Vol. I, pg. 35.
2. Tindall G., & Cooper P. (1996). The practice of Neurosurgery. Volumen II., Baltimore USA. Williams and Wilkins.
3. Organización mundial de la salud (OMS). (2004) Informe mundial sobre prevención de los traumatismos causados por los accidentes de tránsito. Ginebra.
4. ASIS 2001, Oficina ejecutiva de Análisis de la situación de salud y tendencias. Capítulo 2.
5. Rodríguez De la Vecchia, Roberto, Torres Corzo Jaime (2002). México: Libro de resúmenes del XXX Congreso Latino Americano de Neurocirugía. Octubre Lima-Perú. Pag.: 171.
6. Waxman Stephen. (1996). Correlative Neuroanatomy. 23 ed. A lange Medical book.
7. Vincent J. L. (2005). Primer on medical management of severe brain injury. Crit Care Med 33(6): 1392-1399.
8. Greenwald B., Cifu D., Marwitz J. H., Enders, Brown A.W., Englander J.S., Zafonte R.D. (Jun 2001). Factors associated with balance deficits on admission to rehabilitation after traumatic brain injury: a multicenter analysis. The journal of head trauma rehabilitation: 16 (3): 238-252.

-
9. Keel M., Trentz O.,(2005). Pathophysiology of polytrauma.Injury.Int. J Care Injured; 36(6):691-709.
 10. Youmans J. (1996). Neurological surgery.W.B. Saunders Company, Fourth edition Volumen 1. Chapter 5 y Volumen III Chapter 66.
 11. Marshall LF, Gattilla T, Klauber MR, et. al. (1991). Report on the traumatic coma data bank: the outcome of severe closed head injury. J Neurosurg; 75(Suppl):S28-S36.
 12. Marshall, L.F., Marshall, B. S.,Eisenberg,H. M., Jane, J. A., et al. (1991). A new classification of head injury based on computerized tomography. J.Neurosurg; 75(S):14-20.
 13. Eisenberg H.M., Gary H.E., Aldrich E.F., et. al. (1990). Initial CT findings in 753 patients with severe head injury. A report from de NIH traumatic coma data bank. J Neurosurg; 73: 688-698.
 14. Omalu, B. I., Nnebe-Agumadu, U. H., Shakir, Abdulrezzak, A., M., Rozin, L. and Wecht, C., H. (2005). Postmortem Grading of cerebral contusions. A proposed Modificacion of the Adams' contusion Index with re-definition of anatomic markers. Forensic Science, Medicine and pathology. 1:2: 105.
 15. Blumbergs P. C. (1997). Pathology. En Reilly P & Bullock R. Head injury (pp. 39-66). London: Chapman &Hall.
 16. Osborn Anne. (1994). Diagnostic Neuroradiology. Mosby Missouri.
 17. Lobato, R.D., Alen, J.F. y col. (2005). Utilidad de la TAC secuencial y la monitorización de la presión intracraneal para detectar nuevo efecto masa intracraneal en pacientes con traumatismo craneal Grave y lesión inicial Tipo I y II. Neurocirugía. 16: 217-214.
 18. Eide PK. Tysnes OB. (1992). Early and late outcome in head injury patients with radiological evidence of brain damage. Acta Neurol Scand; 86:194-198.

-
19. Choksey M, Crockard HA. & Sandilans M. (1993). Acute traumatic intracerebral haematomas: determinants of outcome in a retrospective series of 202 cases. *Br J Neurosurg*; 7: 611-622.
 20. Greenberg M. (2004). *Manual de Neurocirugía*. Capítulo II. Buenos Aires Argentina: Ediciones Journal. Primera edición.
 21. Alahmadi, H., Vachhrajani, S. and Cusimano, M. (2009). The natural history of brain contusions: an analysis of radiological and clinical progression. *J Neurosurg* July 3.
 22. Compagnone, C., Murray G. D., Teasdale, G. M., & et al. (2005). The management of patients with intradural post-traumatic mass lesions : a multicenter survey of current approaches to surgical management in 729 patients coordinated by the European brain injury consortium. *Neurosurgery* 57: 1183-1192.
 23. Vargas, A., A. (1999). *Protocolo de manejo de las contusiones cerebrales*. Tesis de especialista de neurocirugía U.N.M.S.M.
 24. Bullock, M Ross M.D., Ph.D.; Chesnut, Randall M.D.; Ghajar, Jamshid M.D., Ph.D.; Gordon, David M.D.; Hartl, Roger M.D.; Newell, David W. M.D.; Servadei, Franco M.D.; Walters, Beverly C. M.D., M.Sc.; Wilberger, Jack M.D. (2006). *Surgical Management of Traumatic Parenchymal Lesions*. *Neurosurgery* ,Volume 58(3) pp S2-25-S2-46.
 25. Schillachi R., Mormandi R., Pardal D. y Soria M. (1999). Traumatismos encefalocraneanos. *Avances en Medicina* 99 de la Sociedad Argentina de Medicina. Obtenido el 20 de agosto del 2009, desde <http://www.sbn-neurocirurgia.com.br/site/download/artigos/16.pdf>
 26. MINSA Oficina general de estadística e informática (2009). *Boletín estadístico de salud*. Lima Perú 1(2).

-
27. Diario el Comercio 30 de diciembre de 2009.
<http://elcomercio.pe/noticia/387535/accidentes-transito-peru-tiene-indice-mas-alto-muertes-latinoamerica>
 28. Barrios M. J. (2003-01-01). Traumatismo craneoencefálico en la emergencia del Hospital Nacional Daniel A. Carrión-Callao. URL:
http://www.cybertesis.edu.pe/sisbib/2003/barrios_mj/html/index-frames.html
 29. Foulkes s M, Eisenberg H, Jane J, Marmarou A, Marshall L. (1991). The Traumatic Coma Data Bank: desing, methods and baseline characteristics. J Neurosurg. Nov; 75 (Suppl) 58-513.
 30. García- Bach M, Vila F, Maestro J, et. al. (1995). The dynamics of brain contusions. J Neurotrauma; 12:424
 31. Teasdale, G., Jennet, B. (1974). Assessment of coma and impaired conscioueness. A practical scale. Lancet; ii: 81-84.
 32. Teasdale, G., Murray, L. (2000). Revisiting the Glasgow Coma Scale and Coma Score. Intensive Care Med; 26 :153-154.
 33. Eftekar, B., Reza, Z. M., Ghodsi, M. & et al. (2005). Comparing logistic models based on modified GCS motor component with other prognostic tools in prediction of mortality: results of study in 7226 trauma patients. Injury. Aug; 36(8):900-4.
 34. Marmarou A & et al. (2007). Prognostic value of the Glasgow Coma Scale and pupil reactivity in traumatic brain injury assessed pre-hospital and on enrollment: an IMPACT analysis. J Neurotrauma, 24(2):270-80.
 35. Alvarez del Castillo, M. (2001). Utilidad del sistema general de medición de gravedad, mortality prediction model (MPM II), como predictor de mortalidad hospitalaria, en pacientes adultos con traumatismos craneoencefálico, ingresados en cuidados intensivos. Tesis Doctoral de Medicina. Universidad autónoma de Barcelona, España.

-
36. Alvarez M, Nava, J.M., Quintana, S. & et. al. (1998). Utilidad de la saturación yugular de oxígeno en la contusión cerebral traumática. *Med. Intensiva*; 22:32.
 37. Maas, A., Steyerberg, E. & et. al. (2007). Prognostic value of computerized tomography scan characteristics in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *Journal of neurotrauma*; 24(2): 303-314.
 38. Zimmerman, R.A, Bilaniuk, L., Gennarelli, T. et al. (1978). Cranial Computed Tomography in Diagnosis and Management of acute Head Trauma. *Am. J.Roentgenol* 131:27.34
 39. Hesselink, J. R., Dowd, C. F., Healy, M. E. & et al. (1988). MR imaging of brain contusions: a comparative study with CT. *AJR May* 150: 1133-1142.
 40. Mamytov, N, Kasimov, A. T. and Karimov G. M. (1997). Clinical and computer tomographic characteristics of brain contusion. *Clinical Neurology and Neurosurgery*. July 99:1 s79.
 41. Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. (2000). The Joint Section on Neurotrauma and critical care. *Age. J Neurotrauma*, 17: 573-581.
 42. Reviejo, K., Arcega, I., Txoperena, G., Azaldegui, F., Alberdi, F. y Lara, G. (2002). Análisis de factores pronósticos de la mortalidad en el traumatismo craneoencefálico grave. *Proyecto Poliguitania. Med Intensiva*. 26(5): 241-7.
 43. Vollmer, D. G., Torner, J. C., Eisenberg, H. M. & et al. (1991). Age and outcome following traumatic coma: why do older patients fare worse? *J Neurosurgery*; 75 (Suppl): 37-49.
 44. Flanagan, S. R., Hibbard, M. R., Gordon, W. A. (2005). The impact of age on traumatic brain injury: *Phys Med Rehabil Clin N Am.*; Feb; 16(1):163-77.

-
45. Seeling, J., Becker, D., Miller, D., Greenberg, R., Ward, J., Choi S. C. (1981). Traumatic Acute subdural hematoma. The New England Journal of Medicine: 304(25):1511-1518.
 46. Gennarelli, T. A., Spielman, G. M., Langfitt, T. W. & et al. (1982). Influence of the type of intracranial lesion on outcome from severe head injury. J. Neurosurg; 56:26-32.
 47. Vilca, A. M. (1994). Efecto del stress por traumatismo grave sobre la migración de leucocitos y su correlación con la glicemia. Revista de Actualidades en Medicina, Perú, Vol 6 (1).
 48. Maskin, B., Gammella, D, Solari, L.; Videte, W., Barboza, M. F, Feliz, L, Rondita, C. (2001). Liberación precoz de la citokinina antiinflamatoria IL10 en el trauma severo de craneo: Medicina (B. Aires); 61 (5, pt.1): 573-6.
 49. Tena, S., Martha, L.; Fabian ,S. M. M. G., Molina, C. H. R. & et al. (2001) Edema pulmonar neurogénico asociado a traumatismo craneoencefálico: Rev. Med. Interna; 17(3): 109-114, mayo-junio.
 50. Rovlias, A., Kotsou, S.,(2000).The influence of hyperglycemia on neurological outcome in patients with severe head injury. Neurosurgery: Feb; 46(2): 335-42; discussion 342-3.
 51. Zygun, D. A., Steiner, L., Johnston, A.J., Hutchinson, P. J., Al-Rawi, P. G., Chatfield, D., Kirkpatrick, P. J., Menon, D. K., Gupta, A. K. (2004). Hyperglycemia and brain tissue pH after traumatic brain injury. Neurosurgery, Oct; 55(4): 877-81, discussion 882.
 52. Chesnut, R. M., Marshall, S. B., Piek, J. & et al. (1993). Early and late systemic hypotension as a frequent and fundamental source of cerebral ischemia following severe brain injury. Acta Neurochir (Wien); (Suppl) 59:121-125.

-
53. Brain Trauma Foundation. (2000). The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and critical care. Hypotension J Neurotrauma, 17: 591-596.
 54. Zehtabchi, S., Sinert, R., Goldman, M., Kapitanyan, R., Ballas J. (2006). Diagnostic performance of serial haematocrit measurements in identifying major injury in adult trauma patients. Injury Int. J. Care injured; 37(1):46-52.
 55. Ragaisis, V. (2002). Brain contusion: morphology, pathogenesis and treatment Medicine 38 (3). <http://medicina.kmu.lt/0203/0203-01e.pdf>
 56. Wardlaw, J. M., Easton, V. J, Statham, P. (2002). Which CT features help predict outcome after injury?. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry; Feb; 72,2 pag 188.
 57. Kido, D., Cox, C., Hamil, R. (1992). Traumatic brain injuries: predictive usefulness of CT. Radiology; 182: 177- 781.
 58. Kakarieka, A., Braakmann, R., Schakel, E. H. (1994). Clinical significance of the finding of subarachnoid blood on CT scan after head trauma. Acta Neurochir (Wien); 12:1-5.
 59. Lobato, R.D, Cordobes F, Rivas JJ, et al. (1983). Outcome from severe head injury related to the type of intracranial lesion: a computerized tomography study. J Neurosurg. 59: 762-774.
 60. Lipper, M. H., Kishore, P. R., Enas, C. G. & et. al. (1985). Computed tomography in the prediction of outcome in head injury. Am J Roentgenol; 144:483-486.
 61. Fearnside, M. R., Cook, R. K., McDougall, P.& et al. (1993). The Westmead head injury predict outcome in severe head injury. A comparative analysis of pre-hospital, clinical and CT variables. Br J Neurosurg; 7:267-279.

-
62. Toutant, S. M., Klauber, M. R., Marshall, L. F. & et al. (1984). Absent or compressed basal cisterns on first CT scan: ominous predictor of outcome in severe head injury. *J Neurosurg.* 61:691-694.
 63. D'Avella, D., Cacciola, F., Angileri, F. F., Cardali, S., La Rosa, G., Germano, A., Tomasello, F. (2001). Traumatic intracerebellar hemorrhagic contusions and hematomas. *Journal of Neurosurgery Sciences*, Mar; 45: 29-37.
 64. D'avella, D., Servadei, F., Scerrati, M. & et. al. (2002). Traumatic intracerebellar hemorrhage: clinico radiological analysis of 81 patients. *Neurosurgery*. January. 50 (1).
 65. Chang E.F., Meeker M. et al (2006). Acute traumatic intraparenchymal hemorrhage: risk factors for progression in the early post-injury period. *Neurosurgery*, 58(4):647-655.
 66. Chieregato A, Tonfani A (2007) Cerebral blood flow in traumatic contusions is predominantly reduced after an induced acute elevation of cerebral perfusion pressure. *Neurosurgery*, 60(1):115-2.
 67. Yadav Y., Basoor A, Jain G., Nelson A. (2006). Expanding traumatic intracerebral contusion/ hematoma. *Neurology. India*, 54(4):377-381.
 68. Lannoo E., Van R. F., Colardyn, F., & et. al. (2000). Early predictors of mortality and morbidity alter severe closed head injury. *Journal of Neurotrauma* 17(5): 403-414.
 69. Murria, G., D., Butcher, I., & et. al (2007). Multivariable prognostic analysis in traumatic brain injury. *Journal of Neurotrauma*. 24(2): 329-337.
 70. Shigemori M, Tokutomi T, Hirohata M, & et al (1990). Clinical significance of traumatic subarachnoid hemorrhage. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 30:396-400.

-
71. Boto, G., R., Gómez, P., A., De la Cruz, J. y Lobato, R., D. (2006). Modelos pronósticos en el traumatismo craneoencefálico grave. *Neurocirugía*. 17: 215-225.
 72. Milos Jenicek. (1996). *Epidemiología, la lógica de la medicina moderna*. Capítulo 10. Primera edición. Editorial Masson.
 73. Walter S, Duncan D. (1967). Estimation of the probability of an event as a function of several variables. *Biometrika*; 54:167-79.
 74. Silva Ayçaguer Luis Carlos (1995) *Excursión a la regresión logística en ciencias de la salud*. Ed. Díaz de Santos.
 75. Carrasco, P., J.,L.,Hernán, H.,M.,A.,(1993). *Estadística multivariante en las ciencias de la vida*. Editorial Ciencia, Madrid, España.
 76. McFadden, D. (1974). Conditional logit analysis of qualitative choice behavior, pp105-142 in *Frontiers in Econometrics*. Edited por P. Zarembka, Academic Press, New York en Hosmer, D., Lemeshow, S. (2000). *Applied Logistic regression*. Second edition. A Wiley & Sons.
 77. Hosmer, D., Lemeshow S. (2000). *Applied Logistic regression*. Second edition. A Wiley & Sons.
 78. Lesaffre, E. (1986). *Logistic discriminant análisis with applications in electrocardiography*. Unpublished D. Sc. Thesis, University of Leuven, Belgium. en Hosmer, D., Lemeshow S. (2000). *Applied Logistic regression*. Second edition. A Wiley & Sons.
 79. Lesaffre, E. and Albert A. (1989). Multiple-group logistic regression diagnostics. *Applied Statistics*, 38, 425-440 en Hosmer, D., Lemeshow S. (2000). *Applied Logistic regression*. Second edition. A Wiley & Sons.
 80. O'Connell Ann A. (2006). *Logistic regression models for ordinal response variables*. Sage Publications California, United States of America.

-
81. Ananth Cande, Kleinbaum D. (1997). Regression models for ordinal responses: a review of methods and applications: International Journal of epidemiology; 26(6): 1323-1333.
 82. Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS). (1993). Pautas éticas Internacionales para la Investigación y experimentación biomédica en seres humanos. Ginebra, pp.53-56.
 83. Diario el Comercio 27 de agosto de 2008
 84. Po- Hao Huang A. , Tu, Y., K. (2008). Decompressive craniectomy as the primary surgical intervention for hemorrhagic contusion. Journal of neurotrauma 25: 1347-1354.

ANEXO 1

Ficha para recolección de los factores clínicos de contusión cerebral

DATOS CLINICOS Y DE LABORATORIO				
Nombre:				
Sexo: 1. Masculino 2. Femenino		Edad		Historia clínica N°
1. Fecha del accidente				
2. Tiempo de enfermedad				
3. Condición pupilar		1. Isocoria 2. Anisocoria 3. Midriasis bilateral a. Reactiva b. No reactiva		
4. Escala de Glasgow		Ocular	Verbal	Motora Total
5. Severidad del TEC		1. Leve 2. Moderado 3. Severo		
6. Causa del traumatismo		1. Accidente de tránsito 2. Accidente casero 3. Agresión		
7. Recuento de leucocitos		N° de leucocitos/cc		
8. Hematocrito		Porcentaje		
9. Creatinina		mg/100ml		
10. Glicemia		mg/100ml		
11. Presión arterial		mmHg		
12. Frecuencia cardíaca		Lat/minuto		
13. Tipo de tratamiento		1. Médico 2. Quirúrgico		
14. Días hasta la cirugía		días		
15. Ingreso a UCI		1. Si 2. No		
16. Días en UCI		días		
17. Días de hospitalización		días		
18. Condición al alta hospitalaria		1. Muerto 2. Estado vegetativo 3. Incapacidad grave 4. Incapacidad Moderada 5. Buena recuperación		
(Escala de salida de Glasgow)				

ANEXO 2

Ficha para los factores tomográficos de contusión cerebral

LECTURA DE LA TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA (TAC)	
Fecha de la TAC:	Nombre:
1. Desviación de línea media	mm
2. Estado de cisternas basales	1. Cisternas basales presentes (halo peritroncal completo) 2. Cisternas basales parcialmente colapsadas (halo troncal discreto completo) 3. Cisternas basales colapsadas asimétricamente (halo incompleto) 4. Cisternas basales totalmente colapsadas (no se ve el halo)
3. Hemorragia subaracnoidea (HSA)	1. Sin HSA 2. Con HSA ≤ 1 mm 3. Con HSA > 1 mm
4. Ventricúlos laterales	1. Tamaño normal de los ventricúlos laterales 2. Colapso parcial y simétrico de ventricúlos laterales 3. Colapso de ventricúlos laterales asimétricos 4. Colapso completo de los ventricúlos laterales
5. Volumen de la contusión	cc
6. Tipo de contusión	1. Contusión cerebral única 2. Contusión cerebral múltiple
7. Volumen de hematoma subdural	cc
8. Surcos corticales	1. Cisternas silvianas ausentes. o insinuadas 2. Cisterna silvianas menor o igual a 5mm, espacio subaracnoideo frontal insinuado 3. Cisternas silvianas mayor a 5mm, espacio subaracnoideo insinuado, espacio de virchow corticales visibles en cortes parietales 4. Atrofia con cisternas corticales abiertas, cisternas silvianas y basales grandes
9. Edema cerebral	1. Perilesional 2. Generalizado 3. Ambos
10. Fractura de cráneo	1. No presenta fractura de cráneo 2. Con fractura de cráneo
11. Hemorragia intraventricular	1. Ausencia de hemorragia intraventricular 2. Presencia de hemorragia intraventricular
12. Zona de impacto	1. Frontal 2. Temporal 3. Parietal 4. Occipital
13. Localización de la contusión	1. Fosa anterior 2. Fosa media 3. Fosa posterior
14. Edema vasogenico	1. Ausencia de edema vasogenico 2. Presencia de edema vasogenico
15. Hematoma epidural	1. No presenta hematoma epidural 2. Presenta hematoma epidural

ANEXO 3

Autorización del Comité de investigación y ética del Hospital María Auxiliadora




MINISTERIO DE SALUD HOSPITAL MARIA AUXILIADORA


Lima, 4 de junio de 2007.

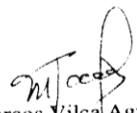
Sra. Maria Isabel Salas Ojeda.
Maestría en Bioestadística de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.
Lima

Mediante la presente informamos a Ud. que el comité de Investigación y ética del Servicio de Neurocirugía del Hospital Maria Auxiliadora ha evaluado el proyecto de tesis FACTORES PRONOSTICO DE LA CONDICION CLINICA AL ALTA HOSPITALARIA DE PACIENTES CON CONTUSION CEREBRAL POSTRAUMA. el cual se basará en datos de nuestro archivo de imágenes e historias clínicas.

Este comité autoriza su realización en nuestro archivo puesto que no contraviene las normas éticas y de investigación de nuestra institución.


Dr. Marco Melgarejo Pardo.
CMP 25908
PRESIDENTE


Robert Carpio Tejada
CMP. 25129
SECRETARIO


Marcos Vilca Aguilar
CMP 24161
SUPERVISOR DE PROYECTO

Cc Servicio de Neurocirugía HAMA
OID HAMA